

553

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

QUATORZIÈME ANNÉE

N° 7

JUILLET 1937

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES LÉSIONS ENCÉPHALIQUES CONSÉCUTIVES À LA FISTULE D'ECK

par

N. FIESSINGER
(de Paris)

L. CORNIL

Y. POURSINES
(de Marseille).

J. PAILLAS

La fistule d'Eck est, comme on le sait, une anastomose porto-cave imaginée d'abord par le chirurgien russe dans le but de corriger l'hypertension portale au cours des cirrhoses ascitiques.

Appliquée par l'école de Pawlow à l'étude expérimentale de la valeur physiologique du foie, elle provoque de profondes modifications du comportement extérieur des animaux en expérience, en relation avec des perturbations fonctionnelles et des altérations histologiques de leurs organes.

Pawlow opérant chez le chien, après avoir réalisé l'anastomose de la veine porte et de la veine cave par suture entéro-latérale, pratiquait la ligature de la veine porte. Il observait alors, au cours de la survie plus

ou moins prolongée de l'animal, des troubles nerveux qu'il décrivait dès 1893 avec ses collaborateurs Hahn, Massen, Nencki [1]. Les manifestations pathologiques n'apparaissaient pas d'ailleurs chez tous les animaux; elles étaient surtout intenses chez tous ceux qu'on soumettait à une alimentation carnée.

« On observe en effet que les animaux, de doux et obéissants qu'ils étaient, deviennent irascibles et entêtés; quelques-uns sont tellement furieux qu'ils ne laissent pas approcher le garçon chargé de leur apporter la nourriture; d'autres marchent continuellement dans la chambre, montent aux murs, rongent tout ce qu'ils trouvent, puis sont pris de convulsions cloniques et tétaniques. A la suite de ces attaques ils conservent une démarche chancelante et ataxique; parfois ils deviennent aveugles ou analgésiques. » (G.-H. Roger.)

Fait curieux, cet état qui se termine par la mort dans le coma est essentiellement fonction du régime alimentaire puisqu'il n'apparaît pas si l'animal est alimenté seulement avec du lait; à chaque ingestion de poudre de viande, il présente alors des crises convulsives.

Dès leurs premiers travaux, les auteurs russes avaient donc bien décrit les conséquences de la fistule d'Eck qui a pour effet, d'une part de lancer dans la circulation générale les produits contenus dans le sang porte et non filtrés par le tissu hépatique, d'autre part de réaliser l'exclusion fonctionnelle du foie.

Nous savons aujourd'hui qu'il faut apporter quelque correctif à cette opinion; le foie n'est nullement exclu, car des suppléances circulatoires s'établissent, l'artère hépatique augmente de volume. Mais le rôle de filtre porte du foie est cependant suspendu. Aussi bien Pawlow et son école incriminaient-ils l'acide carbonique introduit directement dans le sang.

Par la suite, Bielka, de Karlten, ne peut reproduire les symptômes mentionnés. Filippi observa de son côté que tous les chiens nourris de viande ne présentaient pas ces phénomènes qui n'apparaîtraient qu'après régime mixte. Sur 18 chiens porteurs de fistules d'Eck et soumis à une alimentation carnée par Rothberger et Winterberg [2], 7 furent malades, dont 3 seulement présentèrent quelques caractères de gravité. Aucun rapport ne pouvait être établi entre le mode de nourriture, les dimensions de la fistule, le développement de la circulation collatérale et l'apparition des symptômes. L'administration de sels ammoniacaux à ces chiens ne provoquait pas d'intoxication, et une analyse minutieuse permit de différencier les symptômes consécutifs à la fistule d'Eck et ceux provoqués par l'intoxication carbonique.

Matthews et Miller [3] mirent en expérience 35 chiens; 2 seulement présentèrent des signes d'intoxication. Pour Magnus Alsleben, il apparaissait avec évidence que le mode alimentaire influait sur le dévelop-

pement des signes cliniques, mais ceux-ci étaient seulement sous la dépendance de la dysfonction hépatique autorisant le passage dans la circulation de produits intestinaux anormaux.

L'épidémie d'encéphalite léthargique modifia l'opinion exacte que l'on commençait à se faire sur la pathogénie des manifestations nerveuses de la fistule d'Eck; on crut pouvoir expliquer par une encéphalite infectieuse les lésions expérimentales, et à ce titre elle marque une régression dans l'interprétation pathogénique des symptômes.

C'est ainsi que Fuchs [4], se fondant sur les signes cliniques, les assimile à ceux provoqués par l'encéphalite. Pollack [5] corrobore ce diagnostic, décrivant des lésions histologiques diffuses d'encéphalo-myélite.

Kirschbaum [6], après avoir établi la fistule porto-cave, perd 3 animaux par maladie intercurrente; mais il trouve dans le cerveau du quatrième, mort dix jours après la reprise de l'alimentation, des altérations histologiques du type inflammatoire, et cela en l'absence de tout signe clinique. Pour lui la fistule d'Eck favorise seulement le développement d'une affection à virus neurotrophe.

Silberstein [7] et ses collaborateurs, opérant dans les mêmes conditions, provoquent l'apparition d'une encéphalite ressemblant par plus d'un trait à l'encéphalite humaine et transmissible au chien, au rat par inoculation sous-arachnoïdienne ou intracornéenne d'un filtrat de cerveau émulsionné. Mieux, cette identité de l'encéphalite du chien porteur de fistule d'Eck, avec l'encéphalite de von Economo, serait prouvée par des expériences de neutralisation sérique croisée extrêmement précises? Le virus de l'encéphalite épidémique, hôte habituel de la cavité rhino-pharyngée de certains chiens, deviendrait pathogène à l'occasion de l'anastomose porto-cave.

Mais ces expériences devraient être retrouvées par celles plus récentes de György et Kleinschmidt [8] qui obtinrent une intoxication avec alcalose, augmentation de la réserve alcaline, hyperglycémie et lactacidémie, mais ne purent transmettre cette affection, bien qu'ils aient employé le broyat de cerveau des 8 chiens mis en expérience. Pour Kleinschmidt, il ne saurait donc y avoir identité entre l'intoxication par fistule d'Eck et l'encéphalite épidémique.

De même Balo et Korpassy [9] notent chez 6 chiens, sur 8 porteurs de fistules d'Eck, l'apparition de signes nerveux caractéristiques, mais ils ne peuvent obtenir la transmissibilité malgré l'inoculation intracérébrale, et l'animal qui succomba à cette inoculation mourut vraisemblablement d'un ulcère gastrique consécutif à l'injection encéphalique.

Sans doute Silberstein avait-il observé une encéphalite inoculable et transmissible, mais peut-être s'agissait-il d'une coïncidence ou d'une épidémie de rage.

Certains travaux récents permettent par contre de revenir sans conteste à la notion de l'intoxication nerveuse.

Et tout d'abord, on ne peut que souligner le fait mis en évidence par la majorité des auteurs, du rôle aggravant sinon déclanchant, de l'alimentation carnée dans la genèse des troubles nerveux. Un chien chez qui la fistule d'Eck a été réalisée dans de bonnes conditions, et chez lequel les troubles initiaux se sont quelque peu amendés par l'alimentation lactée exclusive, voit réapparaître et s'aggraver les manifestations neurologiques dès qu'il ingère de la poudre de viande, ou seulement une nourriture plus substantielle. Le problème consiste dès lors à préciser la nature de l'intoxication ainsi réalisée.

Déjà Fuchs, dans des expériences pleines d'intérêt, avait essayé de le résoudre. Administrant à des chats de la guanidine, il constate l'apparition d'une encéphalite clinique et histologique. Les symptômes présentés par les chiens fistulisés et les chats intoxiqués par la guanidine sont semblables, à savoir : contraction fasciculaire, mouvement et crise cloniques, somnolence, fureur, paralysie et finalement coma. Les signes nerveux de la fistule porto-cave seraient par conséquent sous la dépendance de la méthylguanidine ou de substances semblables parvenues dans la circulation sans être passées par le foie.

Les recherches plus récentes de Gomez Mariano [10], de Sanz, Ibanez et Pérez [11] plaident, semble-t-il, en faveur de cette encéphalite guanidique. Des injections de chlorhydrate de guanidine provoquent chez ces animaux en expériences des altérations parenchymateuses portant sur les neurones, la névrogolie. Ce sont les noyaux gris centraux, le corps de Luys et le Locus niger qui paraissent le plus touchés. Sachant combien le métabolisme guanidique est perturbé au cours des affections hépatiques, on ne peut qu'être frappé par ces données expérimentales.

Cette révision des principaux travaux, consacrée à la question si captivante du déterminisme des manifestations neurologiques consécutives à la fistule d'Eck, serait incomplète si nous ne précisions pas la nature du substratum anatomique de ces symptômes nerveux.

Grâce à des études histo-pathologiques récentes dues à Joseph Balo et Bela Korpassy [9] d'une part, à Krauspe et Gebhardt [12] d'autre part, nous sommes actuellement en mesure de décrire précisément les lésions histo-pathologiques déterminées au niveau des centres nerveux par l'établissement d'une fistule d'Eck. Nous nous fonderons également et surtout sur les documents histo-pathologiques personnels que nous avons pu réunir.

Les cerveaux des chiens examinés par J. Balo et B. Korpassy présentaient les altérations qui caractérisent classiquement les encéphalites

non suppurées. Les lésions étaient d'ailleurs assez variables d'un chien à l'autre. En général on pouvait constater des images congestives au niveau des vaisseaux méningés du cortex et même des hémorragies capillaires. Il existait des infiltrats périvasculaires constitués par des cellules rondes, des monocytes, des plasmocytes et des cellules allongées du type adventiciel. Par endroits, la microglie et l'oligodendroglie présentaient des réactions du type hyperplasique; en d'autres points, on notait des altérations dégénératives. L'épendyme était de même congestif, mais également hyperplasique. Ces lésions étaient généralisées à la méninge, au cortex, aux noyaux centraux, si bien qu'on pouvait employer le terme de méningo-encéphalite, mais elles prédominaient cependant au niveau des corps striés et des noyaux caudés.

Krauspe et Gebhardt ont étudié les cerveaux de sept chiens, à l'aide des colorations électives de Nissl, Bielschowsky, Hortega. Pour eux, il y a lieu de distinguer deux groupes d'altérations :

Les chiens soumis à une « intoxication carnée » abondante aiguë et rapidement mortelle, montrent anatomiquement une insignifiante dégénérescence aiguë des cellules ganglionnaires, en particulier au niveau de l'écorce.

Si l'« intoxication carnée » est subaiguë ou chronique, on observe des lésions dégénératives très marquées des cellules ganglionnaires, notamment dans le cortex, dégénérescence accompagnée de troubles du métabolisme lipoidique caractérisés par des dépôts graisseux très étendus.

Il y a lieu de signaler d'ailleurs, au cours des expériences de Krauspe et Gebhardt, l'existence possible d'altérations histologiques évidentes en l'absence de toute manifestation clinique.

Voici enfin les constatations que nous avons faites sur deux encéphales de chiens, porteurs de fistule d'Eck, sept et cinquante-quatre jours avant leur mort.

Les lésions de l'encéphale ont été étudiées sur des coupes totales du cerveau pratiquées selon le plan vertico-frontal, de façon à prendre en même temps une vue d'ensemble topographique et une analyse détaillée des lésions. L'examen histologique a été fait sur des coupes à la paraffine avec coloration à l'hématine-éosine ou bleu de toluidine, ou bleu polychrome, car le matériel qui nous a été remis avait été fixé au liquide de Bouin. Nous n'avons donc pu de ce fait pratiquer toutes les colorations spéciales du système nerveux. Aussi n'avons-nous pas pu étudier avec précision les lésions dégénératives neuronales, ni le comportement des gaines myéliniques. Toutefois nous avons pu, par les méthodes courantes, mettre en évidence des lésions élémentaires réelles et faire des constatations intéressantes :

Chien 95 B. Poids : 28 kilos. Fistule d'Eck au fil (technique de Fischler), par Raoul Garling-Palmer, le 23 février 1933. Sacrifié le 1^{er} mars 1933. Perméabilité normale de la fistule, aucun accident infectieux. Chez cet animal, nous avons étudié l'influence de la fistule avec l'équilibre des protides du sang veineux (M^{me} Gothié).

	Indice de réfractométrie	Alb. + glob.	A. G.	A.	G.
Avant	1,3513	75	2,25	52	23
2 heures après	1,35005	73	2,26	52	21
6 — —	1,3502	75,5	2,20	52	23,5
8 — —	1,3500	74	2,5	53	20,8

Donc, remarquable fixité de l'équilibre des protides après la fistule.

Examen histologique : *Foie* : des figures de dégénérescence atrophique péri-portale avec des figures de dégénérescence granulo-grasseuse de la partie moyenne du lobule.

Reins : existence de quelques figures de dégénérescence granuleuse dans les tubes contournés.

Rien d'anormal au niveau de la *rate*, ni au niveau du *pancréas*, pas trace de congestion intense.

CERVEAU n° 1238. — *Topographie générale des phénomènes pathologiques*. — Les méninges corticales se montrent peu intéressées par ce processus. La substance grise de l'écorce se présente avec un aspect subnormal; celle des couches optiques et des corps striés est le siège de phénomènes pathologiques discrets, surtout d'ordre circulatoire. La lésion qui nous paraît dominante est localisée dans la substance blanche, surtout celle du corps calleux et de la région parastriée du centre ovale. Ces lésions n'ont pas de prédominance nette pour un territoire vasculaire, ni pour un hémisphère plus que pour l'autre.

ANALYSE DES LÉSIONS. — *Méninges*. — On ne note que des lésions minimes intéressant les vaisseaux, du type stase veineuse surtout. De-ci de-là, cependant, on peut apercevoir quelques plages où les cellules ont un caractère prolifératif, mais ceci est très peu important. Dans l'ensemble, les lésions prédominent au niveau de la base du cerveau.

Substance grise de l'écorce. — L'état est subnormal, malgré l'existence de quelques petits capillaires gorgés de sang, mais non entourés de diapédèse péri-vasculaire, ni de phénomènes exsudatifs.

Noyaux gris centraux. — Présence dans les couches optiques et les corps striés de congestion capillaire existant par place et allant jusqu'à l'hémorragie interstitielle peu importante d'ailleurs (fig. 3). Les répétitions de ce phénomène sur toute l'étendue de la préparation sont cependant à signaler. Fait important, on rencontre, à côté de capillaires congestifs ou hémorragiques, des vaisseaux dont la lumière est considérablement aplatie. Ces phénomènes ne s'accompagnent ni de réaction cellulaire dans l'adventice vasculaire, ni d'exsudat diapédétique.

Cette lésion serait à peu près la seule à retenir si l'on ne notait en outre de petits amas de deux ou trois cellules névrogliques se disposant au contact de cellules neuronales d'apparence dégénérative : satellitose et neuronophagie discrète. Mais la méthode employée ne permet pas de pousser plus loin cette analyse histologique (les neurones sont mal dessinés). La prolifération névroglique est donc très discrète.

Substance blanche. — Les lésions sont ici très accusées. On peut les apercevoir

avec leur maximum d'intensité, dans le corps calleux, dans le centre ovale et surtout dans les zones blanches situées aux abords des corps striés.

Il s'agit d'une part des mêmes lésions capillaires notées à propos des portions grises centrales, mais ici plus intenses; d'autre part d'une prolifération névroglique particulièrement marquée (fig. 1 et 2).

Celle-ci se présente comme des files de noyaux cellulaires au nombre plus ou moins abondant, disposés en trainées interfasciculaires qui dissocient assez nettement les faisceaux de fibres blanches, ou bien en petits nodules (trainées en coupe transversale). Ces amas n'ont pas de rapport topographique avec les vaisseaux, mais bien avec les faisceaux nerveux; dans leur degré le plus minime,

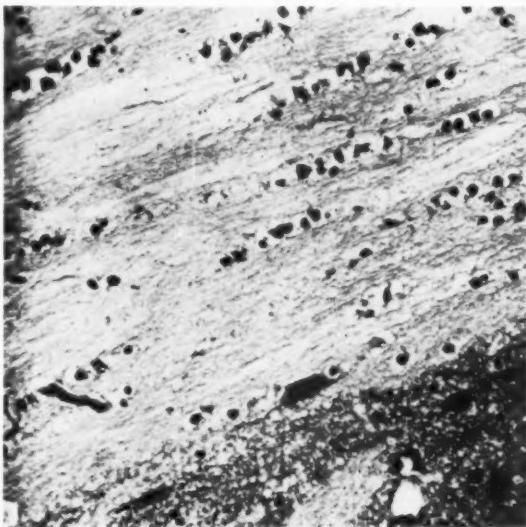


FIG. 1. — Prolifération névroglique dans la substance blanche.

cinq ou six cellules se disposent sur un seul rang entre deux fibres nerveuses. L'examen au fort grossissement de ces noyaux montre leur forme générale arrondie plutôt qu'allongée. La chromatine d'une assez grande richesse est disposée en réseaux serrés. Le volume de ces noyaux est plus grand que celui des lymphocytes. On n'aperçoit pas, avec cette méthode tinctoriale, d'expansions cytoplasmiques. On interprète ces noyaux comme appartenant au système de la névrogliie oligodendroglique.

Enfin sur certaines préparations, dans les régions parastriées, on est frappé par l'existence de plages arrondies plus ou moins volumineuses où le tissu perd sa colorabilité et sa finesse structurale : on pense qu'il s'agit de petites plages de nécrose débutante.

Plexus choroide. — Etat subnormal.

Ependyme. — Aucune prolifération épendymaire; mais, en certains points de la région sous-jacente, prolifération névroglique du type déjà décrit avec vacuolisatior de la substance blanche.

En résumé, lésions circulatoires discrètes, mais surtout prolifération névroglique (oligodendroglie) dans la substance blanche; petit foyer nécrotique. La prédominance de toutes ces lésions dans la substance blanche est à noter. Mais nous avons affaire à une fistule d'Eck récente, puisqu'elle n'a duré que six jours, avec une courte durée de l'anomalie circulatoire et sans grands accidents toxiques.

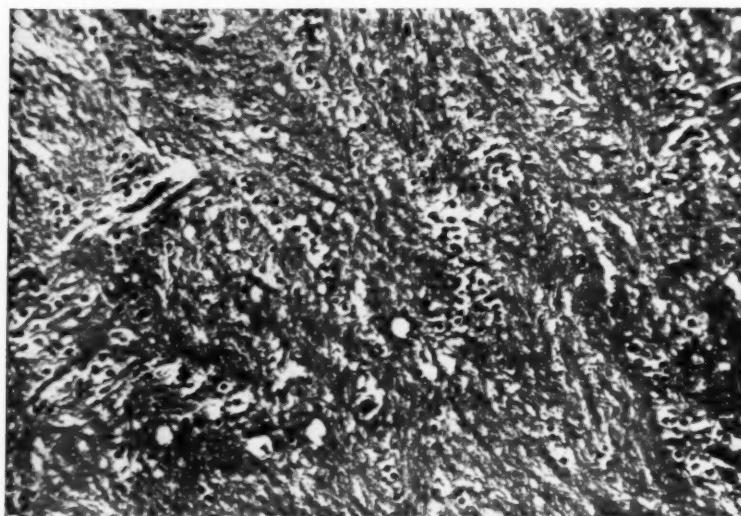


FIG. 2. — *Prolifération oligodendroglique dans la substance blanche.*

Beaucoup plus intéressante est l'étude de notre deuxième fistule d'Eck, car nous avons obtenu une survie beaucoup plus prolongée.

Chien 114 B. Poids : 20 kilos. Fistule d'Eck au fil (technique de Fischler), par Raoul Garling-Palmer, le 5 avril 1933.

Evolution lente d'une intoxication progressive. Une période d'intoxication par la viande avec parésie du train postérieur et torpeur, guérison rapide par un régime sucré. L'animal maigrît, puisqu'au moment de sa mort, 1^{er} juin 1933, il ne pèse que 11 kilos 500. Il est dans un état squelettique.

A l'autopsie : le foie (poids : 361 grammes) est atrophique et d'aspect jaunâtre, la rate (poids : 25 grammes) petite. Il n'existe aucun signe d'hypertension portale. La fistule porto-cave est nettement perméable. Le segment de la veine porte au-dessus de la ligature est oblitéré. Les reins sont d'aspect normal (poids : 53-55 grammes).

A l'examen histologique : *Foie* : dégénérescence granulo-grasseuse étendue à tout le lobule, mais prédominante à la région moyenne et au centre du lobule. Au voisinage de l'espace porte, la dégénérescence graisseuse est moins vacuolaire, mais on y trouve des figures d'homogénéisation avec ou sans pyknose. Légère cirrhose extensive périportale, dont les coupes traitées par le Bielchowsky montrent les extensions réticulaires remarquables dans le lobule.

Rate : congestive à pulpe scléreuse avec amas ocracés.

Reins : peu altérés, tuméfaction limitée des tubes contournés avec vacuolisation de la zone basale.

CERVEAU n° 1237. — 1^o *Les lésions méningées* sont ici très évidentes, se mani-

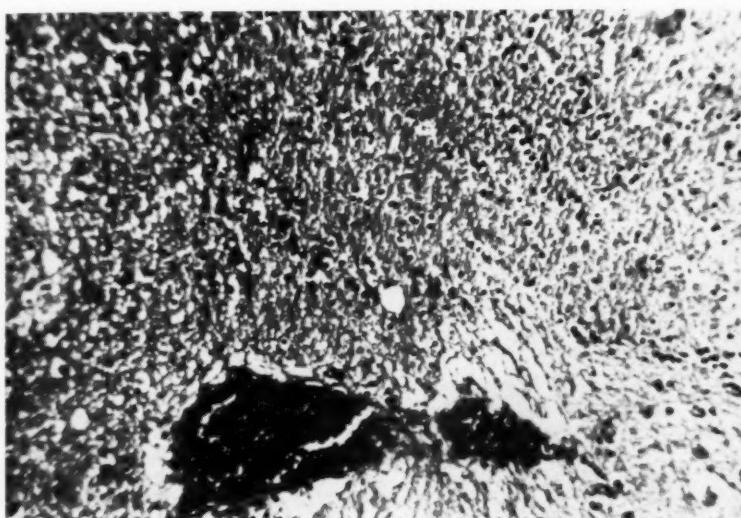


FIG. 3. — *Hémorragie péricapillaire dans la substance blanche.*
Remarquer aussi la prolifération névroglique.

festant non seulement par des troubles circulatoires (stase capillaire), mais aussi par une infiltration cellulaire discrète. Il s'agit surtout de cellules rondes lympho-histiocytaires résultant de la prolifération des cellules fixes et aussi de la diapédèse d'éléments du sang circulant. Ce phénomène diapédétique s'observe nettement au niveau de capillaires dilatés dont la paroi livre passage aux leucocytes. Fait important, cette issue hors des vaisseaux intéresse électivement des éléments mononucléés et très rarement des polynucléaires. On est seulement frappé par l'abondance de ces leucocytes lorsqu'on observe des veinules, ou mieux, des capillaires en état de vaso-dilatation. Il est intéressant de noter que certains vaisseaux du type artériel ont souvent leur lumière atélectasiée, bien qu'on aperçoive quelques globules rouges; les globules blancs y sont en très petit nombre, contrairement à ce qui se passe pour les capillaires. La paroi

enfin, qui présente de nombreux capillaires, est rompue, donnant issue à de petites suffusions hémorragiques.

De tels phénomènes se produisent dans la méninge molle, les espaces sous-arachnoidiens et aussi dans la région immédiatement sous-jacente à la pie-mière. Celle-ci est parfois détachée du tissu cérébral qu'elle recouvre. Ces altérations méningées ne paraissent pas avoir une topographie très élective. Toutefois, il semble que les réactions cellulaires soient plus marquées au niveau de la face supérieure et interne des hémisphères. Sur l'une des préparations, on peut observer une hémorragie méningée assez importante dans la région de la base.

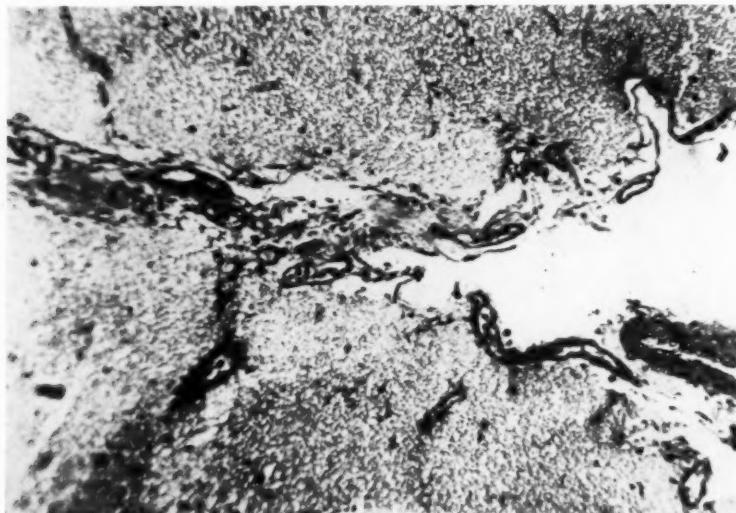


FIG. 4. — Méninges : vasoconstriction artérielle, dilatation capillaire.

2^o L'écorce ne montre pas de lésions grossièrement destructives, bien qu'on y remarque l'existence de phénomènes vasculaires très marqués. Quelques capillaires apparaissent très volumineux, se signalant par la réaction légèrement proliférative des cellules de l'adventice, et surtout par leur contenu particulièrement riche en leucocytes mononucléaires (lymphocytes et monocytes). Les cellules sont quelquefois tassées les unes contre les autres, masquant les globules rouges et donnant à un faible grossissement l'impression d'un nodule inflammatoire. Malgré cet état, la diapédèse et l'infiltration de la gaine péricapillaire est infiniment rare; dans les cas où elle existe, elle est cependant très nette. Les cellules nerveuses paraissent en nombre normal. Il n'y a pas de prolifération névroglique accentuée dans l'écorce, mis à part quelques phénomènes de satellitose et de neuronophagie discrètes.

3^e Dans la substance blanche, les altérations sont du même ordre que celles précédemment décrites (cerveau n° 1238).

Il s'y joint en outre les mêmes lésions capillaires que nous venons de signaler à propos du cortex; leur intensité est toutefois moins accusée.

4^e L'épendyme des ventricules latéraux n'est le siège d'aucune prolifération épithéliale. Immédiatement au-dessous du revêtement cellulaire, on observe par endroits des infiltrats cellulaires. Sur certaines préparations, il existe en outre une sorte de dissociation œdémateuse de la trame fibrillaire sous-épendymaire. L'épendyme lui-même est quelque peu décollé.



FIG. 5. — Ependyme.

Notez la vacuolisation de la substance blanche sous-jacente, et la prolifération névroglique.

5^e Noyaux gris centraux : Lésions du même ordre déjà relevées dans le cer-veau précédent. Les phénomènes capillaires sont identiques, les hémorragies sont assez rares.

En résumé, bien que les altérations histologiques rappellent de très près celles du cerveau n° 1238, on peut noter quelques différences : lésions méningées plus accusées; phénomènes capillaires avec stases lympho-monocytaires intra-canali-culaires; vaso-constriction artérielle fréquente; légère prolifération de la gaine adventitielle; petites hémorragies intra-cérébrales; prolifération oligodendro-glique plus accusée.

Les différences avec le premier animal sont bien en rapport avec la durée de l'expérience, puisque ce dernier animal a été suivi une longue période, en période toxique, et présentait à l'autopsie des lésions considérables de son foie.

CONCLUSIONS. — Ainsi les lésions observées peuvent être de deux ordres :

D'une part, les altérations dégénératives des cellules ganglionnaires mises en valeur par les colorations électives, et plus marquées dans l'intoxication chronique que dans l'intoxication aiguë (Krauspe et Gebhardt), des troubles du métabolisme lipoïdique.

D'autre part, des lésions névrogliques (Balo et Korpasy, nous-mêmes) caractérisées par une réaction oligodendrogliale prédominante au niveau des noyaux gris centraux pour Balo et Karpassy, et que nous avons retrouvées beaucoup plus nettes dans la substance blanche voisine.

Enfin nous avons été à notre tour frappés par l'importance des lésions vasculaires (congestion, suffusion hémorragique, adventicite), mais alors que Balo et Korpassy insistent sur le caractère para-vasculaire des infiltrats, nous sommes, dans nos préparations, frappés davantage par l'accumulation intra-vasculaire de ces mêmes cellules.

Quant aux altérations méningées, elles nous ont semblé beaucoup plus discrètes qu'à ces auteurs, et par ailleurs, l'absence de réactions péri-vasculaires actuelles dans les espaces de His-Virchow, ne nous permet pas de conclure à une réaction méningée histologique dominante dans les deux cas que nous avons examinés.

Par contre, ce qui domine dans ces derniers, ce sont des caractères de *leuco-encéphalose diffuse*.

BIBLIOGRAPHIE

1. HANN, MASSEN, NANCKI et PAWLLOW : *Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol.*, t. 32, 1893, p. 161.
2. ROTHBERGER et WINTERBERG : *Ztschr. f. exper. Path. u. Ther.*, 1, 2905, p. 312.
3. MATTHEWS et MILLER : *Journ. Biol. Chem.*, 15, 1513, p. 87.
4. FUCHS : *Wien. méd. Wochens.*, 71, 1921, p. 710.
5. POLLAK : *Arch. a. d. neurol. Inst. a. d. Wien Univ.*
6. KIRSCHBAUM : *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*
7. SILBERSTEIN : *Wien. méd. Woehers*, 37, 1924, p. 30.
- OREL et SILBERSTEIN : *Ztschr. f. d. ges. exper. Mediz.*, 44, 2925, p. 280.
HOFF et SILBERSTEIN : *Ibid.*, p. 268.
8. GYONGY et KLEINSCHMIDT : *Ztschr. f. d. ges. exper. Med.*, 54, 1927, p. 1.
KLEINSCHMIDT : *Ztschr. f. d. ges. exper. med.*, 54, 1927, p. 20.
9. BALO et KORPASY : *Arch. of path.*, t. 13, janvier 1932, pp. 80-87.
10. MARCANO : *Arch. de Neurobiologie*, t. 14, 1934, pp. 461-493.
11. SANZ IBANEZ et PEREZ : *Travaux des laboratoires des recherches biologiques*, Madrid, t. 30, 1935, pp. 265-280.
12. KRAUSPE et GEBHARDT : *Ztschr. f. d. ges. experim. Mediz.*, t. 93, 1934, p. 378.

LA « TREMBLANTE » DU MOUTON

(*Recherches histo-pathologiques*)

par

Ivan BERTRAND, H. CARRÉ et F. LUCAM

DÉFINITION. — La « tremblante » est une maladie spéciale à l'espèce ovine, caractérisée par : des troubles nerveux sensitivo-moteurs, une évolution lente apyrétique et une terminaison fatale.

Le terme de « tremblante » est une appellation vulgaire qui doit son origine à l'existence chez les malades de tremblements musculaires localisés ou généralisés. Mais les synonymes sont nombreux, surtout dans notre pays.

En France, en effet, la maladie est encore appelée : « maladie convulsive », « maladie folle », « maladie nerveuse », « maladie chancelante », « mal de nerfs », « brandelleuse », « vertigo », « prurigo lombaire », « névralgie lombaire », « trembleuse »; la seule appellation scientifique basée sur des données anatomo-pathologiques est « névrile périphérique enzootique » (Besnoit).

En Angleterre, un seul terme la désigne : « Scrapie ».

En Allemagne, on l'appelle : « Traberkrankheit », « Gunberkrankheit », « Wetzkrankheit », le premier terme étant utilisé le plus fréquemment.

Avant d'aller plus loin, il est un point de terminologie qu'il est nécessaire de préciser. Depuis un certain nombre d'années, en France, on confond très fréquemment dans la littérature deux termes pour désigner la maladie qui nous occupe : tremblante et Louping-ill, celui-ci devant être, dans l'esprit des traducteurs, l'équivalent, en anglais, de celui-là. Or, les deux termes, qui n'ont d'ailleurs jamais été confondus par les auteurs anglais ou allemands, se rapportent en fait à deux maladies totalement différentes.

D'après les travaux de M'Faydeau (1894), de Stockman (1916 à 1925), de Pool, Brownlie et Wilson (1930, 1932), de Lépine (1931), de Hurst (1931), de Greig, Brownlie, Wilson et Gordon (1931), de M'Leod (1932)

et de nombreux autres auteurs, on peut schématiser le Louping-ill de la façon suivante :

Le Louping-ill est une méningo-encéphalo-myélite particulière à l'espèce ovine, dont l'aire géographique est étroitement limitée à quelques régions de l'Ecosse, à l'exclusion de tout autre pays européen. Son agent, parfaitement connu, est un ultra-virus qui, dans les conditions naturelles, est transmis par les tiques, notamment par *Ixodes Ricinus*.

Les moutons, qui en sont naturellement atteints, peuvent présenter des symptômes imprécis; mais, dans tous les cas, et ceci est très important, ils montrent une réaction thermique considérable, la température pouvant atteindre et même dépasser 42° dans les quatre à six jours qui suivent l'infection. La maladie tue dans la plupart des cas en une ou deux semaines en moyenne, mais les sujets qui guérissent sont immunisés contre une nouvelle attaque du virus.

Expérimentalement, le Louping-ill peut être transmis en série au mouton, à la souris, au rat, au porc et au singe, par inoculation intracérébrale, sous-cutanée, de cerveau ou de sang virulent. Nous-mêmes l'avons transmis avec succès à la chèvre à l'aide de virus desséché que nous a obligamment fourni M. W.-S. Gordon.

Ces indications sommaires nous montrent à l'évidence que la tremblante n'a rien de commun avec le Louping-ill. En effet, dans la tremblante, aucun virus visible ou invisible n'a pu être décelé; la maladie est constamment apyrétique; elle est caractérisée notamment par un prurit extrêmement violent qui fait complètement défaut dans le Louping-ill. Son évolution très lente dure plusieurs mois et elle est mortelle dans tous les cas; enfin elle n'a pu être transmise expérimentalement qu'au mouton et dans deux cas seulement (Cuillé et Chelle, 1936), et dans ces cas les modalités d'apparition de la maladie sont bien spéciales puisqu'elles nécessitent une période d'incubation de près de deux ans. Si la tremblante existe en France, en Allemagne et en Ecosse, par contre le Louping-ill n'a jamais été signalé qu'en Ecosse. La seule observation qui pourrait faire penser à l'existence du Louping-ill dans notre pays est rapportée par R. Moussu sous l'appellation de « névralgite enzootique du mouton » (1).

Mais, outre que l'auteur ne fait aucun rapprochement avec la maladie écossaise, son observation est unique dans la littérature, de sorte qu'il serait osé de vouloir conclure à l'identité des deux maladies.

Il était donc sinon nécessaire, du moins utile d'attirer l'attention sur cette confusion si fréquente actuellement dans les notes scientifiques, qui

(1) Moussu (R.): *Recherches sur certaines affections enzootiques du système nerveux central des animaux domestiques*. Paris, 1926, Vigot frères, éditeurs.

fait assimiler à une maladie, dont l'étiologie est bien connue, une autre maladie dont on ignore presque tout de la cause.

La confusion d'ailleurs est purement terminologique, et tient vraisemblablement à ce que, dans les divers pays, les deux maladies en cause ont reçu des noms variables suivant les localités, noms souvent imprécis et difficiles à interpréter. C'est ainsi qu'en Ecosse le « Louping-ill » est encore appelé « Trembling », il est certain que ce mot est bien voisin de celui de « tremblante ». Mais nous savons que le seul terme anglais désignant la tremblante vraie est celui de « Scrapie ».

LÉSIONS ANATOMIQUES. — La majorité des auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'il n'existe aucune lésion macroscopique spéciale à la tremblante, en dehors des accidents secondaires de grattage au niveau de la peau et des phénomènes de cachexie (décoloration du sang, émaciation musculaire, disparition de la graisse, exsudat péritonéal, péricardique...).

Quelques-uns, cependant, signalent un certain nombre d'altérations des centres nerveux, altérations bien imprécises d'ailleurs et niées par beaucoup d'autres. C'est ainsi que l'on a signalé de la congestion méningée, du ramollissement de la moelle, une surabondance de liquide céphalo-rachidien, l'existence d'une « substance gélatineuse enveloppant la racine des nerfs rachidiens » (Berger, Roche, Lubin, Röll Roloff, Gutnecht), de la moelle (Trasbot). Mais ces lésions sont loin d'être constantes et le plus souvent même inexistantes (Girard, Lafosse, Lambrecht, Friedberger et Fröhner, Besnoit et Morel, Gaiger, Stockman).

Au niveau des organes génito-urinaires de bétiers malades, Stockman note des lésions particulières; cet auteur, en effet, a pu examiner 5 bétiers, et sur les 5 il relève sur la muqueuse urétrale, près du col de la vessie, des taches hémorragiques dans lesquelles l'examen histologique montre une réaction inflammatoire avec présence de corps ressemblant à des spirochètes. Mais l'auteur se garde de tirer des conclusions, parce qu'il estime ses observations trop peu nombreuses d'une part et que, d'autre part, le nombre des spirochètes lui semble trop faible pour considérer leur rôle comme important.

D'ailleurs, ajoute-t-il, l'existence de spirochètes sans pouvoir pathogène dans les catarrhes des muqueuses s'observe fréquemment.

Girard, en 1829, avait déjà fait une observation analogue : « Dans un bétier de deux ans, la vessie présentait des plaques noires qui paraissaient être autant de surfaces frappées de gangrène. »

LÉSIONS HISTOLOGIQUES. — Les premières recherches histologiques sont faites par Besnoit et Morel, en 1898. Les auteurs notent des modifications importantes au niveau de la moelle et des nerfs périphériques.

Dans la moelle, les lésions siègent exclusivement dans les grosses cellules des cornes antérieures. Elles consistent en une désintégration partielle ou totale de la substance chromatique, et la présence de vacuoles plus ou moins volumineuses dans le protoplasma cellulaire; les altérations sont toujours discrètes et les cellules lésées sont peu nombreuses.

Les lésions sont beaucoup moins marquées dans les nerfs périphériques et portent uniquement sur les petits nerfs moteurs. Les racines antérieures et postérieures et les gros troncs nerveux n'étant atteints que dans les périodes ultimes de la maladie. Il s'agit d'une névrite intense : le cylindraxe disparaît, la myéline est réduite en boules, séparées par des masses protoplasmiques assez riches en noyaux. L'élément nerveux peut se trouver réduit à la gaine de myéline.

Tenant compte de ces lésions, Besnoit propose pour la tremblante le nom de « névrite périphérique enzootique du mouton ». Cependant, Cassirer, la même année, ne retrouve pas les lésions décrites par ces auteurs.

Stockman, en 1926, reprend ces recherches. Pas plus que Cassirer, il ne retrouve dans les nerfs périphériques les altérations signalées par Besnoit et Morel. Dans le cerveau, il ne relève rien d'anormal. Par contre, il note, lui aussi, la dégénérescence vacuolaire des cellules des cornes antérieures. Mais l'altération qui lui paraît la plus caractéristique est la présence dans le bulbe, la moelle et les ganglions spinaux, d'inclusions cellulaires présentant les réactions tinctoriales des corps de Négri, sur la nature desquelles, d'ailleurs, il ne se prononce pas.

**

RECHERCHES PERSONNELLES

Nous avons pu pratiquer l'autopsie d'une vingtaine d'animaux sacrifiés à la dernière période de la maladie et, dans tous les cas, il nous a été impossible de noter la moindre altération macroscopique, notamment au niveau des centres nerveux.

Nous avions l'intention de rechercher sur les bêliers les lésions signalées par Girard et Stockman; malheureusement, le matériel nous fut complètement défaut, la presque totalité des animaux examinés étant des femelles. Sur deux moutons, néanmoins, l'examen des muqueuses génito-urinaires ne nous a rien révélé d'anormal.

Par contre, nous avons noté sur la muqueuse utérine une lésion particulière : il s'agit d'un ou plusieurs placards irréguliers de la grosseur

d'un pois à celle d'une pièce de 1 franc, de coloration brune ou brun noir, ressemblant à d'anciennes taches hémorragiques.

Nous signalons ces lésions pour deux raisons : d'abord, elles ressemblent, par leur aspect, aux lésions observées par Stockman et Girard chez le bétier; d'autre part, elles semblent exister avec une fréquence anormale sur les brebis à tremblante. C'est ainsi que, sur 10 utérus de brebis malades, nous les avons relevées 9 fois, soit 90 % des cas. Par contre, à Montpellier, nous ne les avons relevées que 19 fois, soit dans 12 % des cas.

Cette énorme différence de proportions est assez curieuse; malheureusement, nous ne pouvons tirer de conclusions de l'existence de ces lésions : leur examen histologique n'a pu être pratiqué, et de plus le nombre des utérus de brebis malades examinés est encore trop petit par rapport à celui des utérus de brebis saines.

Enfin il serait bon que des examens systématiques d'utérus fussent pratiqués dans des régions indemnes de tremblante.

ETUDE ANATOMIQUE. VUE D'ENSEMBLE. — Nos examens ont tous porté sur des bêtes sacrifiées dans les dernières périodes de la maladie. L'autopsie a été pratiquée séance tenante, et le système nerveux fixé dans des liquides variés en quantité suffisante.

Les fixateurs employés ont été de préférence le formol à 20 % et l'alcool à 90 %. On sait que ces deux fixateurs permettent la majorité des techniques neuro-pathologiques modernes.

Cependant, pour la recherche de la névrogolie, nous avons pratiqué dans certains cas la fixation dans le formol bromuré.

Malgré l'autopsie et la fixation immédiates, certaines pièces, faute d'un renouvellement du fixateur pratiqué à temps, ont donné des colorations ou des imprégna tions médiocres. Ces pièces ont été rigoureusement éliminées.

Les cas utilisés dans notre étude constituent donc un matériel anatomique absolument irréprochable. Nous avons pu pratiquer les techniques les plus délicates, telles que la recherche de la microglie et de l'oligoglie.

Pour les nerfs périphériques, en plus de la fixation formolée, nous avons employé le fixateur chromo-osmique de Laguesse : liquide J qui permet une conservation sans déformation des gaines de myéline et des neurofibrilles.

Nous insistons sur la rigueur de nos prélèvements et de la fixation, car elle permet d'éliminer *a priori* toute idée d'artefacts; toutes les modifications morphologiques constatées ont une valeur pathologique indiscutable sur laquelle nous pouvons compter.

Les techniques employées. — Au début de nos recherches, nous avons utilisé les techniques les plus variées :

- a) Techniques myéliniques de Loyez, de Nageotte, sur coupes à la paraffine et à la congélation;
- b) Coloration courante à l'hématine-éosine;
- c) Technique de Mallory à l'hématoxyline phosphotungstique;
- d) Coloration de Giemsa;
- e) Imprégnations neurofibrillaires de Bielschowsky et de Gros;
- f) Imprégnation névroglique au carbonate d'argent lithiné;
- g) Imprégnation de la névroglique fibreuse et protoplasmique par la technique à l'or sublimé de Ramon y Cajal;
- h) Imprégnation de la microglie et de l'oligoglie par la méthode d'I. Bertrand et M^{me} J. Guillain.

Toutes ces techniques nous ont fourni des renseignements morphologiques précieux, que nous utiliserons dans notre description.

Cependant, nous étant rendus compte que nous étions en présence d'un processus chronique frappant la substance grise de l'encéphale, il convenait avant tout d'en étudier l'exacte distribution dans l'axe cérébro-spinal, et d'étudier chemin faisant la nature et les diverses modalités des lésions neurologiques.

Une méthode s'imposait donc : celle de Nissl. Non pas dans sa formule originale, mais dans la variante employée par l'Ecole de Munich et en particulier par Spielmeyer.

Cette méthode, n'entrant pas la dissolution de la celloïdine sur les coupes, présente un intérêt pratique évident et permet la section et la coloration simultanée de plusieurs segments médullaires. Les colorants usités dans cette technique de Nissl-Spielmeyer ont été indifféremment la thionine et le crésyl-violet.

Coupes sériées. — Pour acquérir une notion exacte de la distribution des lésions dans la moelle et dans l'encéphale, nous avons pratiqué des coupes sériées d'un hémisphère cérébral et des coupes de chaque segment médullaire.

Grâce à cette technique, nous avons pu définir dans chaque cas la distribution exacte des lésions élémentaires. Il nous a été ainsi possible de montrer comment le processus dégénératif pouvait prédominer sur telle ou telle région, et définir en quelque sorte des formes anatomiques de localisation.

Nous avons étudié de la sorte douze cas de tremblante à des stades évolutifs variés. Dans la description d'ensemble que nous donnons ici, nous nous efforcerons de faire la synthèse des différents cas examinés.

ETUDE HISTOLOGIQUE SYNTHÉTIQUE. — Quel que soit le niveau examiné, quelle que soit la technique employée, l'attention est immédiatement attirée par l'existence dans la substance grise, de volumineuses cellules

vacuolaires, bulleuses, présentant souvent des cloisonnements multiples et paraissant optiquement vides de tout contenu. Tous les auteurs, depuis Morel et Besnoit, ont retrouvé constamment cette disposition.

Il est certain que des cellules bulleuses s'observent dans les cas de tremblante. Leur grande résistance à la cadavérisation, leur persistance dans les fixations médiocres, ont constitué pour les premiers histologues la lésion prédominante.

En premier lieu, les cellules bulleuses ont-elles une existence réelle; ne s'agit-il pas de lésions agoniques ou d'artéfacts en rapport avec une autolyse cadavérique?

Il est certain que les techniques déficientes favorisent l'apparition d'inclusions bulleuses. Dans les lésions neuro-pathologiques les plus variées, ces fontes vacuolaires neuro-ganglionnaires ont été signalées et Spielmeyer, dans son traité d'histo-pathologie nerveuse, reproduit une figure en couleur d'une dégénérescence vacuolaire d'une cellule de la corne antérieure, chez un individu n'ayant présenté aucune affection nerveuse, mais qui avait succombé après une longue agonie et des œdèmes généralisés. La mauvaise fixation, par insuffisance de liquide ou excès de grosseur des fragments, favorise également les fontes artificielles.

Mais les conditions dans lesquelles nous nous sommes placés, la rigueur de nos fixations pratiquées immédiatement sur des bêtes sacrifiées, nous permet d'éliminer sans hésitation toute idée d'artéfact. On sait combien les techniques d'imprégnation pour la microglie, et celles de Cajal pour la névroglié à l'or sublimé, exigent une fixation parfaite et échouent constamment dès les premiers signes de cadavérisation, deux ou trois heures seulement après la mort. Dans nos cas, ces techniques ont toujours réussi admirablement; elles constituent une preuve de plus de la rigueur de nos fixations, et permettent d'apprécier avec confiance les lésions observées.

Donc, la dégénérescence bulleuse est une lésion cellulaire constante dans la tremblante du mouton; elle est généralisée dans tout le tronc cérébral et surtout dans toute la hauteur médullaire.

Dans la moelle, les figures de fonte bulleuse siègent avec prédisposition dans les groupes centraux de la corne antérieure et dans la région intermédiaire-latérale. Elles cessent à la naissance de la corne postérieure et dans le voisinage de la substance grise sous-épendymaire. Elles épargnent, dans la majorité des cas, les groupes radiculaires marginaux de la corne antérieure médullaire; de même, les éléments de la corne latérale de la moelle et ceux de la colonne de Clarke sont presque toujours épargnés.

C'est dans la région sacrée que les fontes cellulaires sont les plus abondantes, là où la substance grise prend son développement le plus considérable. Dans la plupart des cas, on en rencontre à tous les niveaux

médullaires, dans le bulbe et dans presque tous les segments du tronc cérébral. Ce n'est que dans un cas (brebis, Cordasse-Chanac) que les dégénérescences bulbaires se sont montrées d'une grande rareté dans la

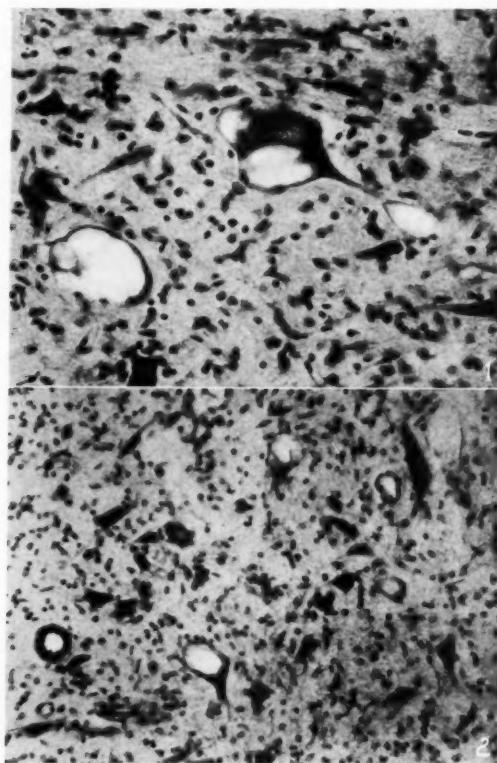


FIG. 1. — Tremblante, moelle lombaire. (Coloration de Nissl.) Deux figures bulleuses dans la région centrale.

FIG. 2. — Tremblante, moelle lombaire. (Coloration de Nissl.) Divers types de fente vacuolaire.

moelle ; il existait cependant d'autres lésions dégénératives importantes.

Dégénérescence vacuolaire est le terme classique qui désigne ce type de fonte bulleuse. Il convient de ne pas confondre ce type de dégénérescence

avec les aspects si spéciaux d'inclusions du type amyloïde réalisés dans l'épilepsie myoclonique humaine. Sur les préparations au Nissl, la confusion est facile, même inévitable; il suffit de pratiquer quelques colorations de contrôle pour vérifier que, dans la dégénérescence vacuolaire de la tremblante, la substance liquide remplissant les vacuoles n'est démontrable ni par la fuchsine ni par les imprégnations argentiques. Quels que soient les colorants et l'imprégnation utilisés, les vacuoles restent dans tous les cas optiquement vides.

La dégénérescence vacuolaire peut se manifester au niveau de toutes les cellules; les petits éléments sont plus rarement atteints. Les fontes bulleuses prennent leur aspect le plus caractéristique au milieu des cellules volumineuses des groupes centraux de la moelle.

Comme les éléments intéressés mesurent de 30 à 50 μ de diamètre, ils s'étendent sur plusieurs coupes successives et il est difficile d'affirmer si la bulle pour un élément donné est unique ou si d'autres dégénérescences n'existent pas dans les zones protoplasmiques situées sur un autre plan.

C'est généralement le corps cellulaire qui présente ces fontes bulleuses. La bulle distend la membrane protoplasmique et la réduit sur les coupes à une ligne extrêmement mince. La cellule distendue se ballonne, la bulle semble subir des cloisonnements successifs, probablement par apposition de fontes bulleuses voisines.

Il peut même arriver que l'on ait un agglomérat de 15 à 20 bulles formant une masse spumeuse évoquant des bulles de savon. Les cloisons intermédiaires se présentent comme des surfaces planes.

Malgré le développement souvent considérable de ces éléments, il est remarquable de constater la persistance des prolongements qui apparaissent souvent plus nets que de coutume. Avec la méthode de Nissl, on les voit sous forme de filaments grêles venant s'implanter comme de fines antennes sur l'énorme masse boursouflée, polykystique, que représente la cellule bulleuse.

Le noyau subit un sort variable dans les éléments bulleux. Quelquefois son invisibilité apparente s'explique par son refoulement sur une coupe voisine, mais fréquemment on peut le distinguer dans la même préparation indemne ou laminé, réduit à l'état de nucléole avec une membrane nucléaire extrêmement résorbée.

Il est plus rare de voir la fonte vacuolaire fusionner dans un prolongement dendritique. D'une manière exceptionnelle, nous avons pu observer une dégénérescence bulleuse limitée à un ou plusieurs dendrites, alors que le corps des éléments neuro-ganglionnaires était indemne de toute fonte vacuolaire.

Les dégénérescences si spéciales du cylindraxe ou des dendrites évo-

quent les boursouflures qui sont discrètes dans l'idiotie amaurotique familiale humaine.

Si les fontes bulleuses constituent une lésion indéniable et importante

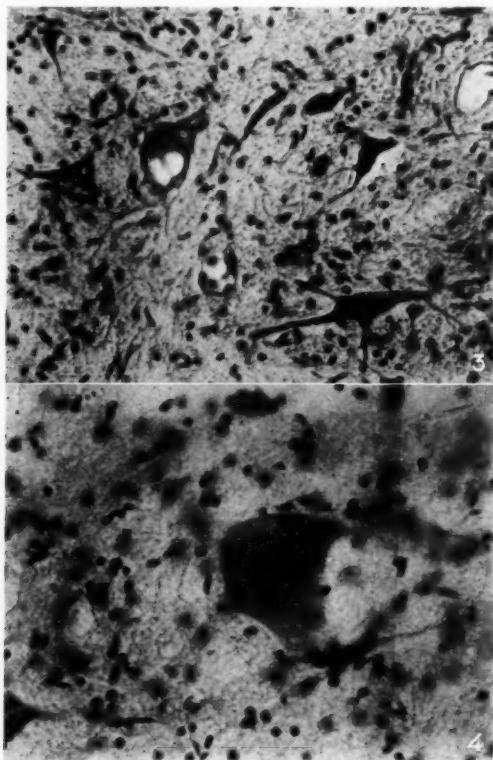


FIG. 3. — Tremblante, moelle lombaire. (Coloration de Nissl.) Dégénérescences variées vacuolaires et atrophiques. Liquéfaction cellulaire.

FIG. 4. — Tremblante. Bulbe. (Coloration de Nissl.) Figure de liquéfaction dans la substance réticulée.

dans la substance grise, elles ne constituent pas un type de dégénérescence unique. Nous désirons attirer l'attention sur la fréquence et le polymorphisme des autres dégénérescences neuro-ganglionnaires, et montrer

comment les fontes bulleuses ne représentent qu'un type morphologique singulier de convergence, au cours de lésions diffuses et complexes :

I. — En dehors de la fonte bulleuse, le type le plus fréquent des dégénérescences cellulaires répond à ce qu'il est classique de décrire, depuis Nissl, sous le nom « Nissls Schwere Erkrankung ». Nous n'insisterons pas sur la description minutieuse de ce type dégénératif bien connu de tous les neuro-pathologistes. Ce type, qui réunit la majeure partie des figures de « liquéfaction cellulaire », est caractérisé par une atteinte profonde du noyau dont la membrane devient indistincte, la plupart des détails de chromatine disparaissent; seul le *nucléole* est identifiable: il est généralement granuleux, plus volumineux qu'à l'état normal; la disparition de la membrane nucléaire laisse le nucléole entouré d'une auréole claire.

Dans de rares cas, nous avons vu un dédoublement du nucléole. Peut-être s'agissait-il d'une division anormale du noyau de l'élément neuro-ganglionnaire, analogue à ce qu'on observe pour certaines cellules de Purkinje dans la paralysie générale juvénile. En tous cas, nous n'avons jamais été le témoin de cette division. Seul le dédoublement du nucléole nous oriente vers cette hypothèse.

La substance tigroïde subit des altérations profondes au cours de la liquéfaction. Contrairement à ce qu'on observe dans la chromatolyse habituelle, la liquéfaction de la substance tigroïde débute par la périphérie. La membrane cellulaire reste séparée de la substance tigroïde par une bande large de quelques microns, entièrement incolore.

Dans la partie centrale, persistance de la substance tigroïde; les corps de Nissl s'agglomèrent en formant de volumineux grumeaux plus ou moins informes, d'aspect cotonneux. Souvent un des pôles de la cellule nerveuse subit une liquéfaction plus avancée, le reste de la substance tigroïde se tassant vers un des pôles encore indemne.

Les limites de l'élément neuro-ganglionnaire au cours de la liquéfaction cellulaire deviennent imprécises. Souvent des gouttelettes protoplasmiques hypercolorées semblent émigrer du corps cellulaire et des principaux dendrites. La cellule augmente visiblement de volume, déborde ses corpuscules satellites qui, généralement, n'ont pas réagi et finissent par se trouver inclus dans la masse neuro-ganglionnaire.

Il existe de nombreuses modalités morphologiques de la liquéfaction cellulaire qui, d'ailleurs, peut se combiner à d'autres types dégénératifs.

Les régions de l'axe cérébro-spinal particulièrement frappées par le Nissl Schwere Erkrankung coïncident approximativement avec les régions touchées par la fonte bulleuse. C'est-à-dire que, dans la moelle,

les groupes radiculaires moteurs en sont indemnes, tandis que toute la substance grise, comprenant les groupes centraux et la région intermédiaire, est particulièrement touchée. La région lombaire et surtout la région sacrée inférieure présentent des figures de liquéfaction extrême-

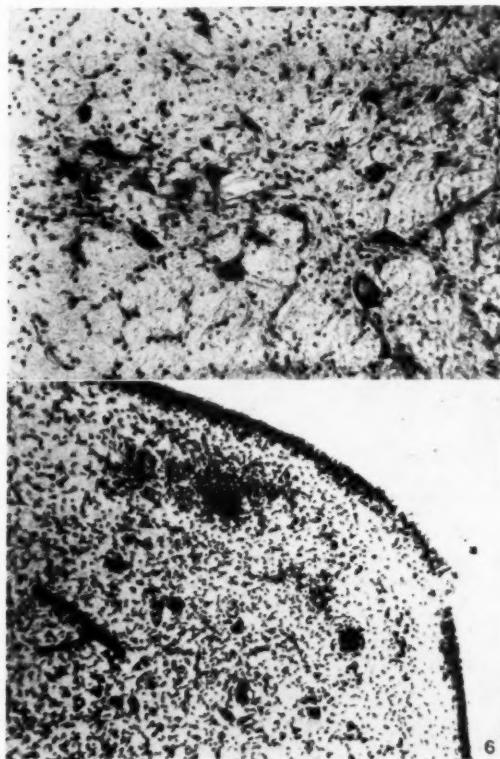


FIG. 5. — Tremblante. (Coloration de Nissl.) Dégénérescences variées des cellules de la substance réticulée du bulbe.

FIG. 6. — Tremblante. (Coloration de Nissl.) Nodule microgliale sous-épendymaire. Bulbe.

ment diffuses et intenses. Dans le tronc cérébral, les noyaux du plancher ventriculaire, les noyaux du pont, la plupart des formations de la calotte protubérantiale et pédonculaire, présentent des figures très accentuées de liquéfaction cellulaire.

Dans nombre de cas, la fonte bulleuse et la liquéfaction cellulaire évoluent simultanément dans une même cellule nerveuse. Il est probable d'ailleurs que le processus de Schweren Erkrankung s'arrête bientôt pour laisser le pas au processus bulleux.

II. — Le processus d'*atrophie cellulaire* a une extension moindre que les précédents. On le rencontre très accusé au niveau de la plupart des groupes radiculaires moteurs de la moelle. Ce sont surtout les éléments les plus marginaux de la corne antérieure qui sont frappés. Ces cellules deviennent hyperchromatiques. Après la coloration de Nissl-Spielmeyer, elles prennent une teinte bleu noir et il est impossible, dans cette masse dense, de distinguer corps de Nissl, noyau, nucléole.

Il ne s'agit pas d'une faute de la technique. Les éléments voisins de la substance grise ou blanche normalement colorés et différenciés attestent de l'excellence des préparations. D'ailleurs, la forme des éléments est profondément modifiée. Plus rares qu'à l'état normal, ils sont aussi plus petits; les prolongements dendritiques, souvent plus accentués que de coutume, dessinent avec le reste du corps cellulaire atrophié un élément anguleux, aux angles rentrants, hérissé de prolongements évoquant certains astrocytes de la névroglié fibreuse.

Dans les groupes internes de la corne antérieure, l'atrophie cellulaire arrive à produire des cellules nerveuses étirées, fusiformes, presque fibroblastiques. Il est assez exceptionnel de voir associé un processus atrophiique à la dégénérescence vacuolaire.

III. — Les aspects de tuméfaction aiguë « Akute Schwellung », de Nissl, sont fréquents, mais ne correspondent pas à des lésions profondes de l'élément neuro-ganglionnaire. Le noyau est peu touché. Il existe une lyse étendue de la substance tigroïde qui prend un aspect homogène et pâle. On sait aujourd'hui que cette tuméfaction aiguë est une réaction très commune au cours des processus toxi-infectieux, qu'elle n'a aucune spécificité, et peut également s'observer au cours d'affections chroniques.

Les aspects de tuméfaction aiguë se juxtaposent fréquemment avec ceux de Nissl Schweren Zellerkrankung; moins fréquents ils s'en distinguent assez facilement par l'absence d'altérations nucléaires profondes.

Il est fréquent de voir un début de dégénérescence vacuolaire coïncider avec des figures de tuméfaction aiguë.

IV. — Dans quelques cas, en particulier au niveau de certains groupes radiculaires moteurs et au niveau des éléments de la corne latérale, nous avons pu déceler des figures « d'excitation primaire » avec margination nucléaire et hyperchromatose.

On voit combien les lésions neuro-ganglionnaires sont intenses et disséminées dans tout l'axe cérébro-spinal. Si nous n'avions pas été sûrs de notre technique, si les prélèvements n'avaient pas été réalisés immédiatement sur des bêtes sacrifiées, il nous aurait été impossible de tenir compte

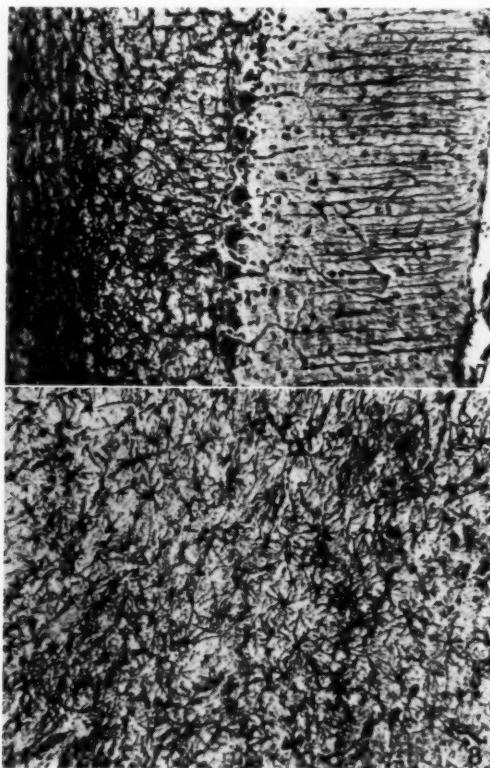


FIG. 7. — *Cervelet de tremblante.* (Cajal, or sublimé.) Développement excessif des fibres de Bergmann dans la couche moléculaire.

FIG. 8. — *Tremblante.* (Cajal, or sublimé.) Gliose de la région sous-optique.

des modifications observées. D'ailleurs la technique de Nissl, si délicate, n'aurait produit que de pitoyables préparations et, comme la plupart des auteurs qui nous ont précédés, nous n'aurions pu que constater une fois de plus la présence de nombreux éléments bulleux.

Les techniques neuro-fibrillaires nous confirment l'étendue et la gravité des lésions neuro-ganglionnaires.

La méthode de Bielschowsky montre des aspects un peu moins variés que ceux fournis par la méthode de Nissl.

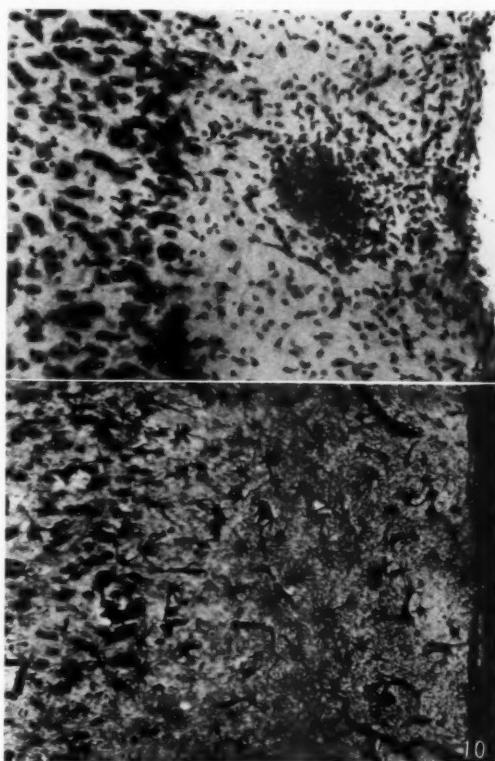


FIG. 9. — Tremblante. Nodule microgliaque dans la couche moléculaire cérébrale.
(Coloration de Nissl.) Lobe frontal.

FIG. 10. — Tremblante. (Cajal, or sublimé.) Gliose de la couche moléculaire cérébrale.

Au niveau des groupes radiculaires marginaux, précisément dans les éléments frappés d'atrophie, il n'existe pas de modifications profondes du réseau neuro-fibrillaire endo-cellulaire. Par contre dans toute la région centrale et intermédiaire, le réseau est profondément altéré. Il existe

une véritable pulvérisation de ce réseau complexe qui subit ainsi une lyse profonde. Seules, de rares neuro-fibrilles sont encore perceptibles bien que fragmentées sur un trajet de quelques microns. Mais le complexe

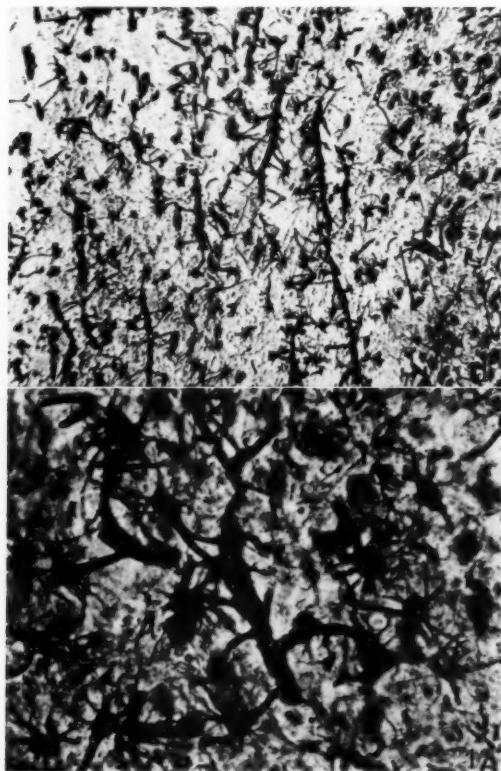


FIG. 11. — *Tremblante. (Cajal, or sublimé.) Gliose de la couche plexiforme du cortex cérébral.*

FIG. 12. — *Tremblante. (Cajal, or sublimé.) Couche plexiforme du cortex cérébral. Epaississement des pieds succeurs névrogliques.*

aréolaire, à mailles si délicates, révélé par la méthode de Bielschowsky a entièrement disparu.

Les neuro-fibrilles extra-cellulaires montrent également d'importantes modifications à l'intérieur de la substance grise médullaire. Ce sont des

granulations, de minuscules excroissances latérales, des nodosités, un état moniliforme parfois, indiquant une atteinte diffuse du réseau neuro-fibrillaire.

Pour qu'une lésion aussi grave portant sur l'appareil neuro-fibrillaire des cellules nerveuses présente une telle fréquence et une telle dissémination dans toute la hauteur de la moelle et du tronc cérébral, il faut que nous soyons en présence d'un processus grave, atteignant électivement la substance grise et entraînant des lésions irrémédiables non seulement dans l'appareil chromidial, mais aussi dans le système neuro-fibrillaire.

Les travaux d'histophysiologie moderne ont confirmé les vues de Donaggio sur l'extrême résistance des systèmes neuro-fibrillaires vis-à-vis des agents pathogènes. A présent, on peut juger de l'intensité des lésions par la gravité de l'atteinte neuro-fibrillaire.

Malgré l'intensité des lésions neuro-ganglionnaires précédemment décrites, on est surpris de constater l'absence de toute réaction satellitaire. Il est exceptionnel de constater, autour de certains éléments nerveux, une prolifération anormale des corpuscules microgliaux ou oligogliaques.

Mais si le processus dégénératif de la substance nerveuse évolue à bas bruit sans réaction notable des éléments satellites, sans figures de neuromphagie, il existe indiscutablement une *réaction névroglique* localisée aux régions les plus atteintes de la substance grise. Les méthodes d'imprégnations au carbonate d'argent lithiné d'Hortega, et surtout la belle imprégnation à l'or sublimé de Ramon y Cajal, mettent ce phénomène en évidence. Bien entendu, pour apprécier exactement l'intensité de la gliose, il faut, pour chaque territoire, examiner simultanément une brebis normale et une brebis atteinte de tremblante. C'est ce que nous avons fait avec succès. Dans les microphotos reproduites ci-joint, on pourra comparer les différences notables qui existent dans la moelle et même dans le cerveau, entre l'armature névroglique normale et le feutrage névroglique dense de la sclérose pathologique.

Au niveau de la moelle, la lésion est strictement localisée à la substance grise. Au niveau du cervelet, le réseau névroglique est fortement densifié à l'intérieur de la couche des grains. En même temps, dans la couche moléculaire, les fibres de Bergmann, anormalement multipliées, constituent une palissade aux fibres denses, nombreuses et serrées.

Dans les hémisphères cérébraux, les modifications de la névroglique sont variables suivant les cas. Nous avons vu que certains cas (brebis, Cordasse-Chanac) étaient à prédominance nettement cérébrale. Dans ces cas, la gliose cérébrale est diffuse, la couche moléculaire montre un développement extrême de la névroglique fibreuse; les pieds suceurs des inser-

tions vasculaires sont épaisse, granuleux; les cellules névrogliques sont multipliées, le réseau est partout renforcé.

Nous n'avons pas observé de clastomatodendrose, ni de cellules névrogliques monstrueuses, ni de cellules du type amibioïde.

Les *nodules microgliaques* (ou névrogliques) sont rares. Ils ne siègent presque jamais dans la substance grise médullaire. Nous en avons trouvé une fois, en plein cordon antéro-latéral.

Nous les avons surtout rencontrés dans le tronc cérébral, en particulier dans le voisinage de l'épendyme; dans les formations grises avoisinant le plancher du IV^e ventricule, dans la calotte.

Les *périvascularites* sont également fort peu nombreuses. Comme les nodules microgliaques, on les rencontre à titre exceptionnel dans les cornes antérieures de la moelle et plus fréquemment dans le bulbe, au voisinage du plancher ventriculaire, dans la calotte mésocéphalique et un peu partout dans les hémisphères cérébraux. Il ne semble pas qu'il y ait une prédisposition particulière pour la substance grise ou la substance blanche.

La formule cytologique de ces périvascularites est assez uniforme. Presque exclusivement constituée par des lymphocytes ou des monocytes, elles ne sont jamais très épaisses, souvent limitées à un secteur adventiciel. Nous n'y avons pas observé de plasmocytes.

Les *réactions méningées* sont fréquentes.

Au niveau de la corticalité cérébrale, le fond des sillons présente presque toujours une infiltration lymphocytaire. La surface libre des circonvolutions peut présenter également d'importants placards méningés réactionnels.

Au niveau du tronc cérébral, les réactions méningées sont moindres; parfois décelables au niveau des sillons interlamellaires du cervelet, nous n'avons pas observé de réactions au niveau des méninges spinale.

La *distension du canal épendymaire* par un exsudat peu abondant constitue une lésion de faible importance, probablement en rapport avec les altérations du voisinage.

CONCLUSIONS

Après l'examen des coupes séries pratiqué minutieusement dans chaque cas, après la synthèse que nous venons de donner, quelles conclusions devons-nous tirer sur la nature de la tremblante et la place quelle mérite d'occuper dans le cadre nosologique des affections nerveuses ?

Il est certain que nous sommes en présence d'un processus dégénératif, localisé à la substance grise de l'axe cérébro-spinal, prédominant sur la

moelle et le tronc cérébral, frappant à un degré moindre les formations encéphaliques.

Il s'agit donc d'une polio-myélo-encéphalite à évolution subaiguë.

Le processus dégénératif atteint strictement la substance grise. A aucun moment, les préparations myéliniques n'ont pu déceler une dégénérescence quelconque des cordons médullaires, des faisceaux de projection et d'association cérébraux. A aucun degré, le processus d'encéphalite actuel ne présente un caractère démyélinisant.

L'absence de dégénérescence myélinique cordonale éloigne toute idée d'affection systématisée pouvant avoir un caractère hérédo-dégénératif.

Il est difficile d'admettre un processus héréditaire frappant exclusivement la substance grise. L'importance de la gliose, la fréquence relative des réactions mésenchymateuses, périvascularites, nodules microgliaques, infiltrats méningés, permet d'écartier cette hypothèse.

L'idée d'une encéphalite toxique est également peu défendable. Nous savons aujourd'hui que des produits tels que la guanidine (Polak), l'histamine, la toxine phallinique, la toxine botulique, l'oxyde de carbone, sont susceptibles de déterminer de véritables encéphalites toxiques avec périvascularites et figures de neuronophagie. Mais, dans tous les cas, la gliose est peu intense et surtout, caractères sur lesquels I. Bertrand et Miyashita ont insisté dernièrement, ces lésions sont discrètes et inconstants. Il existe toujours, dans leur production, un caractère d'indétermination que seule vraisemblablement peut expliquer une perméabilité variable de la barrière hémato-encéphalique. Dans la tremblante, rien d'analogique. Les périvascularites, les nodules microgliaques, les réactions méningées, sont discrètes mais constantes, la gliose toujours intense.

Les affections par carence ou déséquilibre alimentaire ont pu être soupçonnées. A lire les constatations de Morel et Besnoit, on pouvait mettre les lésions des nerfs périphériques au premier plan, et concevoir l'atteinte médullaire comme secondaire ou simplement réactionnelle.

Malheureusement il semble bien que les constatations de Besnoit et Morel, sur les lésions des nerfs périphériques, n'ont aucune valeur. Plusieurs auteurs ne les ont pas retrouvées. On sait aujourd'hui la fragilité histologique des nerfs périphériques (Nageotte), et avec quelle facilité on peut déterminer des artéfacts, même après des fixations immédiates. Nous n'avons décelé aucune modification de la gaine de myéline et des cylindraxes des sciaticques, même en employant les techniques les plus fines (méthode neuro-fibrillaire de Gros, coloration à la fuchsine-vert lumière après fixation au liquide J. de Laguesse).

Nous maintenons donc notre diagnostic de polio-myélo-encéphalite subaiguë.

Le processus nous semble localisé au début dans la moelle et frapper

plus spécialement les centres végétatifs de l'axe gris médullaire. Ceci explique comment l'intensité des troubles végétatifs, parmi lesquels il faut ranger vraisemblablement le prurit, l'emporte sur les troubles paralytiques et amyotrophiques.

L'extension dans le tronc cérébral et l'encéphale détermine l'apparition des phénomènes bulbaires et vraisemblablement de troubles psychiques marqués (hallucinations, frayeurs subites, fugues).

Nous avons été frappés de l'existence en pathologie humaine d'une affection assez proche de la tremblante au point de vue anatomo-clinique : la poliomylérite antérieure subaiguë ascendante, affection distincte de la scélrose latérale amyotrophique, évoluant en quelques mois vers la mort par troubles bulbaires aigus. Ce type, individualisé par Alajouanine, est caractérisé par une amyotrophie progressive et, au point de vue anatomique, par une dégénérescence des groupes radiculaires moteurs. Sans atteinte myélinique, les cellules dégénérées subissent une fonte bulleuse absolument analogue à celle que nous rencontrons dans la tremblante. Ces fontes bulleuses sont multiples et généralisées jusque dans les noyaux bulbaires. On n'observe pas cependant les énormes éléments spumeux polycavitaire de la tremblante.

Loin de nous la pensée d'établir une identité entre les deux affections. Nous avons tenu à en signaler les analogies. Il manque à notre travail la démonstration biologique d'un virus neurotrophe comme agent déterminant de la tremblante ; les recherches expérimentales que nous avons entreprises ne nous ont pas permis de confirmer les travaux de Cuillé et Chelle. Mais on connaît les difficultés de ce genre de problème. On sait combien la plupart des encéphalites n'ont donné jusqu'ici que des résultats négatifs en ce qui concerne la démonstration d'un virus et sa transmissibilité, même en utilisant des anthropoïdes ; les échecs sont d'une fréquence désespérante. Devant l'insuffisance de nos procédés actuels d'identification biologique des diverses encéphalites, nous devons tirer de l'examen anatomique le meilleur parti possible. Cet examen nous permet une conception nouvelle sur la nature de la tremblante et une meilleure compréhension de sa symptomatologie.

BIBLIOGRAPHIE

- BENION (A.) : *Traité complet de l'élevage et des maladies du mouton*, 1874, p. 444.
BERGER : « Observations de paraplégie sur deux moutons. » (*Recueil de Médecine vétérinaire*, 1829, p. 615.)
BESNOIT : « La tremblante ou névrite périphérique enzootique du mouton. » (*Revue vétérinaire*, I. 5, 1899, p. 333, et I. 6, 1899, p. 265.)
BESNOIT et MOREL : « Note sur les lésions nerveuses de la tremblante du mouton. » (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 14, 5, 1898.)

- BIGOTEAU et BISSANGE : *Hygiène et maladies du mouton*, Paris, 1912, p. 206.
- BIGOTEAU et BISSANGE : « Sur la tremblante du mouton. » (*Revue gén. de Médecine vétérinaire*, 15 août 1919, p. 933.)
- CADÉAC : *Pathologie interne des animaux domestiques*, 1899, t. VIII, p. 319.
- CAUDIOT, LESBOUYRIES et RIES : *Traité de médecine des animaux domestiques*. Paris, 1925, p. 531.
- CARRÉ : « Sur la tremblante du mouton. » (*Revue gén. de Médecine vétérinaire*, 15 mai 1923, p. 239.)
- CASSIBER : « Ueber die Traberkrankheit des Schafes. » (*Virchows Archiv*, 1898, Band 153, p. 1.)
- CAUVET : « Sur la tremblante. » (*Journ. des Vétérinaires du Midi*, 1854, t. VII, p. 441.)
- CUILLÉ et CHELLE : « La maladie dite tremblante du mouton est-elle inoculable ? » (*Comptes rendus Acad. des Sciences*, 1936, p. 1552.)
- DAMMANN : « Zur Aetiologie der Traberkrankheit. » (*Der Tierarzt*, 1869, pp. 255-279.)
- FRIEDBERGER et FROHNER : *Pathologie et thérapeutique spéciales des animaux domestiques*, 1892, t. II, p. 100.
- GAIGER : « Scrapie. » (*Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, 1924, vol. 37, p. 259.)
- GIRARD : « De la névralgie lombaire dans les bêtes à laine. » (*Recueil de Médecine vétérinaire*, 1829, p. 680, et 1830, pp. 26 et 65.)
- GUTKNECHT : « Studien und Erfahrungen über die Traber oder Gunbberkrankheit des Schafes. » (*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 1909, p. 731.)
- HURTREL D'ARBOVAL : *Dictionnaire de Médecine, de Chirurgie et d'Hygiène vétérinaires*, 1839, 2^e édit., t. VI, p. 177.
- HUTYRA et MAREK : *Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere*, 1920, p. 875.
- KOCH : « Ist die Traberkrankheit vererbbar ? » (*Deutsche Tierärztliche Wochens.*, 1925, p. 466.)
- LAFOSSÉ : *Traité de pathologie vétérinaire*, t. III, 1867, p. 127.
- LAMBRECHT : « Traberkrankheit », *Annales belges*, 1874, p. 359.
- M'FADYAN : « Les sarcosporidies comme cause de la tremblante. » (*Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, vol. 31, 4, 31 décembre 1918.)
- Id. : « Scrapie. » (*Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, 1918, vol. 31, n° 2, p. 102.)
- M'GOWAN : *Investigation into the disease of sheep called « scrapie », with special reference to its association with sarcosporidiosis*. 1 vol., Wm. Blackwood and Sons, Edinburgh, 1914.
- Id. : « Scrapie. » (*Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, 1918, vol. 31, n° 4, p. 278.)
- MOUSSU (G.) : *Les maladies du mouton*. Paris, 1923, p. 175.
- OPPERMANN : *Lehrbuch der Krankheiten des Schafes*. Hannover, 1929, p. 234.
- QUEVEDO : « La Pataleta. Quelques observations recueillies sur une maladie observée dans les territoires du Sud. » (*Revista Zootechnica*, t. IV, n° 37, 1912.)
- RAIGLE-DELORME : *Nouveau Dictionnaire biographique et descriptif des Sciences médicales et vétérinaires*, 1863, p. 1368.
- RICHERT : « La photo-sensibilisation chez les animaux. » (*Revue de Pathologie comparée*, 1927, p. 41.)
- KOCHE-LUBIN : « Mémoire pratique sur la maladie des bêtes à laine connue sous le nom de tremblante. » (*Annales d'Anatomie Pathologique*, t. 14, n° 7, juillet 1937.)

- les noms de prurigo lombaire, maladie convulsive, trembleuse, tremblante, etc. » (*Recueil de Médecine vétérinaire*, 1848, p. 638.)
- RÖLL : *Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Haustiere*. Vienne, 1860, p. 494.
- ROLOFF : *Annales belges*, 1869, p. 440.
- ROLOFF : « Ursachen der Traberkrankheit. » (*Annales belges*, 1873, p. 398.)
- SARRADET : « Un cas de tremblante sur un bœuf. » (*Revue vétérinaire*, 1883, p. 310.)
- SCHLEG : « Traberkrankheit der Schafe. » (*Jahrb. ueber die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär. Medizin*, 1889, p. 92.)
- SETTEGAST : « Etudes sur la constance. » (*Annales de Médecine vétérinaire de Bruxelles*, mars 1863, p. 136.)
- STOCKMAN : « Scrapie; an obscure disease of sheep. » (*Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, 1913, p. 317.)
- ID. : « Contribution to the study of the disease known as scrapie. » (*Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, 1926, p. 42.)
- TITZE : « Ueber einige Infektionskrankheiten des Schafes unter besonderer Berücksichtigung der Bradsot. » (*Berliner Tierarztliche Wochenschrift*, 1913, p. 3.)
- TRASBOT : *Cours de pathologie spéciale*, 1890.
- VERDIER : « Contribution à l'étude de la maladie du mouton appelé tremblante. » (*Thèse vétérinaire*, Toulouse, 1928.)
- ZURN : « Zur Pathogenie der Traberkrankheit. » (*Der Tierarzt*, 1870, p. 58.)

c.
4.

3,
m
le
pe
of
er
3,

»

RECHERCHES HISTOPATHOLOGIQUES SUR LES FORMATIONS NODULAIRES DU POUMON DANS LES PNEUMOCONIOSES CHEZ L'HOMME

(*La question du nodule silicotique*) ⁽¹⁾

par

A. POLICARD (de Lyon), **L. CROIZIER** (de Saint-Etienne)
et **Edme MARTIN** (de Saint-Etienne).

Les autopsies de sujets ayant travaillé un temps plus ou moins long dans les poussières minérales révèlent très souvent la présence dans les poumons de petites formations nodulaires ayant de 1 à 10 millimètres de diamètre. Ces nodules, dont la réalité est incontestable, sont d'une consistance variable. Dans les poumons de mineurs, ils sont toujours très noirs en raison de l'accumulation de particules de houille à leur périphérie. Dans les poumons d'ouvriers d'autres industries, ils peuvent être moins colorés et même translucides.

Histologiquement, tous ces nodules sont faits de tissu fibreux.

Un certain nombre de pathologistes ont rattaché leur formation à l'action directe de la silex libre renfermée dans les poussières inhalées. L'expression de « nodule silicotique » exprime cette conception pathogénique. Cette opinion n'a pas été acceptée par tous. Beaucoup d'auteurs considèrent ces dispositions comme des formes très fibreuses de granulations tuberculeuses ordinaires. Cette différence de conception entraîne dans l'ordre clinique, hygiénique et médico-social, des conséquences fort importantes. On s'explique par là l'intérêt qu'on a attaché à ce problème.

Le présent travail est consacré à l'étude de ce problème sur la base de constatations histologiques et histochimiques faites sur des pièces d'origine humaine. Un mémoire ultérieur envisagera la face expérimentale de la question.

(1) Travail aidé, pour la partie histologique et histochimique, par la Fédération des Houillères Centre-Midi.

Cette étude s'efforcera d'être très objective. Les constatations histologiques et histo-chimiques faites seront relatées en dehors de toute discussion de doctrine. Il en sera de même des déductions histophysiologiques et histopathologiques qui seront tirées de ces constatations (1).

CONDITIONS TECHNIQUES

Ces recherches ont porté sur des poumons de mineurs atteints de pneumoconioses de types cliniques divers, soit type dit « silicose pure », soit « silicotuberculose ». Ces sujets avaient travaillé un temps variable, allant de quelques mois à plus de trente ans, dans des mines de houille du Centre de la France. Il s'agissait le plus souvent de travail dans la roche (grès quartzeux). Quelques pièces concernent des ouvriers n'ayant jamais travaillé que dans la houille. Les observations complètes concernant ces sujets seront publiées dans un volume en cours d'impression.

Les pièces étaient toutes fixées au formol et traitées par les méthodes histologiques et bactériologiques courantes (hémalun-éosine orange, picro-ponceau, fuchsine ferrique de Weigert, Ziehl, rouge écarlate, etc.). Les particules minérales ont été recherchées par l'emploi du fond noir de la lumière polarisée, de la micro-incipération, avec ou sans traitement par les acides.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE DES NODULES

En dehors de toute question d'interprétation et d'une façon strictement objective, les nodules rencontrés dans le tissu pulmonaire peuvent se classer en trois catégories :

Nodules fibrocasseux;

Nodules fibrohyalins moyens, de plus de 2 millimètres de diamètre;

Nodules fibrohyalins petits, de moins de 2 millimètres de diamètre.

A côté des nodules, on observe des épaissements fibreux plus ou moins accentués des formations conjonctives normales du tissu pulmonaire.

(1) Pour tout ce qui concerne la partie historique et doctrinale sur la genèse et la valeur des formations nodulaires d'origine bacillaire, le lecteur est prié de se reporter au travail remarquable et classique de Delarue (1927). Toujours pour le même souci de maintenir cette étude en dehors de toute discussion théorique, le mot nodule a seul été utilisé, et non ceux de granulation, tubercules, etc. Ces termes sont liés à des discussions pathologiques concernant la tuberculose. C'est pour cela qu'ils n'ont pas été employés ici.

A. CARACTÈRES HISTOLOGIQUES DE CES VARIÉTÉS DE NODULES. — Dans toutes ces formations, il est facile de distinguer une région centrale, de type variable, et une région périphérique, pratiquement semblable dans toutes leurs variétés.

1. *Nodules fibrocasseux*. — Ces formations correspondent exactement aux tubercules miliaires des classiques. Ils sont constitués par une région centrale frappée de dégénérescence caséuse et d'une enveloppe de tissu

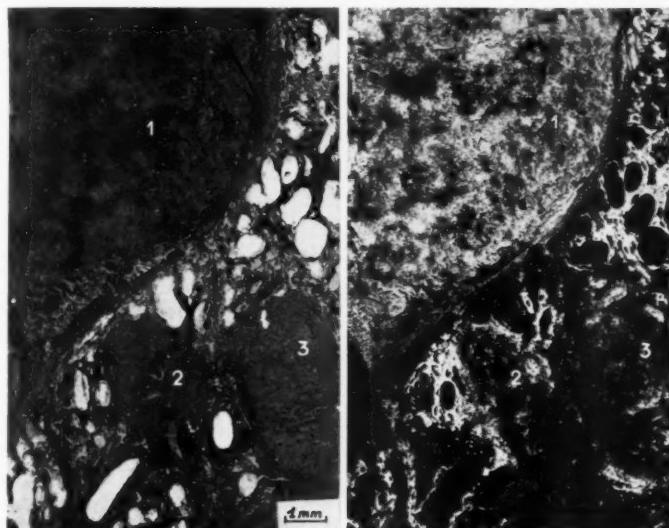


FIG. 1. — Mineur ayant travaillé vingt-deux ans dans le rocher (3280). Bacille. — A gauche, technique histologique ordinaire; à droite, micro-incinération.

1, masse fibro-caséuse volumineuse avec beaucoup de cendres. — 2, nodule fibro-caséux plus petit, peu calcifié; on note que les régions fibreuses anthracosiques de la périphérie donnent des cendres plus abondantes (cendres particulières). — 3, nodule fibro-caséux peu calcifié.

fibreux, riche en fibres collagènes orientées concentriquement et en cellules nombreuses logées entre ces fibres. Les fibres conjonctives de cette enveloppe périphérique ne sont jamais de type hyalin.

Dans la couche périphérique fibreuse, les particules minérales sont abondantes. Comme beaucoup d'entre elles sont constituées par du charbon, la couche périphérique tout entière est fortement noire, anthracosique. Par contre, le centre caséifié des nodules en question ne ren-

ferme que peu de particules anthracosiques. Aussi a-t-il souvent un aspect macroscopique blanc jaunâtre ou grisâtre, tandis que l'enveloppe extérieure est d'un noir intense.

Ces nodules sont assez souvent isolés dans un parenchyme pulmonaire d'apparence saine, mais plus souvent encore ils sont groupés en amas, sorte de congolomérats pouvant atteindre un volume très grand.



FIG. 2. — Mineur de quarante ans (3902) ayant dix ans de travail au rocher. Mort bacillaire.

1, nodules fibro-caséux. — 2, 3, nodules fibro-hyalins moyens. — 4, nodule fibro-hyalin petit.

La nature tuberculeuse de ces formations est évidente. Les deux seuls points à noter ici sont la fréquence de leur sclérose et l'accumulation à leur périphérie d'une quantité de particules minérales.

En certains points, on semble pouvoir saisir leur origine. Ils procèdent de territoires d'alvélolite à monocytes, au niveau desquels une caséification s'est produite et autour desquels une réaction de fibreuse s'est réa-

lisée. L'origine « exsudative » des nodules observés ici paraît nette.

Ces nodules sont des formations banales sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister.

2. *Nodules fibrohyalins moyens* (diamètre supérieur à 2 millimètres). — Un nombre élevé de nodules, ayant entre 2 et 4 millimètres environ, présentent un aspect différent des précédents.

a) Le centre est formé par une masse de tissu fibreux hyalin, à fibres grosses, gonflées et très peu de cellules. Quelquefois, au niveau de ce centre, on observe des zones en caséification, zones toujours peu étendues et qui semblent envahies et remaniées par le tissu hyalin. On peut, dans quelques cas, trouver des transitions entre les nodules fibrocasseux et ces nodules fibrohyalins.

Le caractère hyalin du tissu fibreux qui constitue le centre du nodule est tout à fait net et caractéristique. Les fibres conjonctives sont volumineuses, comme gonflées. Elles ressemblent à des fibres tendineuses. Elles montrent souvent une disposition tourbillonnante autour du centre du nodule.

Entre les fibres hyalines se trouvent des espaces remplis d'une matière vaguement filamentogranuleuse. Dans ces espaces, les cellules sont très peu nombreuses. Ce qui caractérise la zone centrale de ces nodules, c'est leur aspect paucicellulaire. Contre les fibres, formant la paroi des espaces, se trouvent appliquées quelquefois des particules noires qui sont le plus souvent des particules de suie, ou des particules de charbon extrêmement fines, à la limite de la visibilité microscopique. Mais ces particules exogènes sont toujours très peu abondantes. Elles ne sont presque jamais intracellulaires. On a l'impression qu'elles ont été amenées là par la lymphe interstitielle et qu'elles ont adhéré aux parois des fibres qui baignent dans cette lymphe.

Cette zone hyaline centrale se colore faiblement par l'éosine et montre les réactions habituelles du collagène, mais avec certains caractères particuliers. Le Van Gieson ou le picroponceau lui donnent par exemple une coloration tirant un peu sur le jaunâtre. Parfois, on y rencontre des zones, d'aspect un peu différent, plus granuleuses, moins transparentes, qui se colorent fortement par l'hématéine. Il s'agit là de zones fortement calcifiées, ainsi que le montre l'incinération.

b) Autour de la zone centrale hyaline s'étend une enveloppe de tissu fibreux ordinaire, très riche en cellules, celles-ci étant presque toutes bourrées de particules minérales anthracosiques. Elle se distingue très facilement de la région centrale.

Vraisemblablement par suite de la dégénérescence des cellules qui les portaient, on trouve souvent des amas de particules libres entre les fibres.

Cette couche fibreuse périphérique est tout à fait semblable à celle constatée autour des nodules caséux.

c) Macroscopiquement, ces nodules ont une consistance ferme. Par dissection sous la loupe binoculaire, on se rend compte que cette fermeté est due surtout au nodule central fibrohyalin. La couche périphérique, fortement noire, est en général moins résistante, quelquefois même assez molle. Elle est rattachée aux parois alvéolaires et aux autres structures

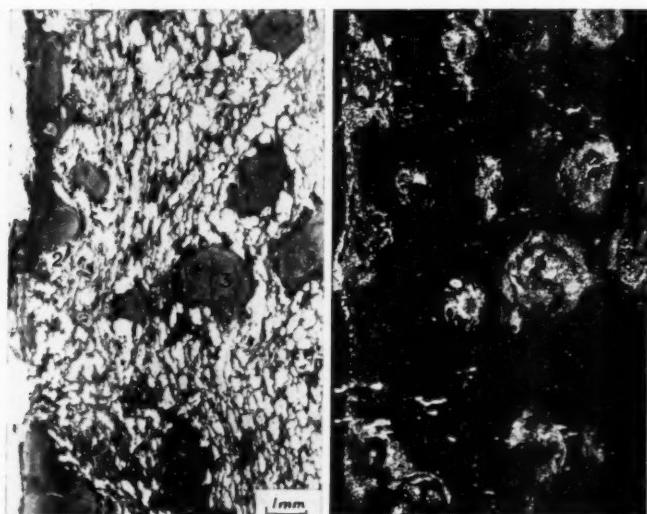


FIG. 3. — Mineur de quarante ans (3902) ayant travaillé dix ans dans le rocher. Silico-tuberculose (caverne, nodules du type silicotique). — A gauche, technique histologique ordinaire; à droite, micro-incipération.

1, nodules fibro-hyalins petits (nodule silicotique). — 2, nodules fibro-hyalins moyens. — 3, nodules fibro-caséux.

histologiques du voisinage par de minces tractus, anthracosiques en général, que l'on voit très bien quand on essaie d'isoler le nodule.

On doit souligner la différence accentuée qui existe entre le tissu fibrohyalin du centre du nodule et le tissu fibreux, plus cellulaire et jamais hyalin de la capsule d'enveloppe, à fibres plus fines. Ce sont là des faits bien connus depuis Aschoff dans les formations nodulaires tuberculeuses.

3. Nodules fibrohyalins petits. — Il s'agit ici de nodules ayant environ

1 millimètre de diamètre, souvent moins. Ils sont une consistance assez résistante qui rappelle celle du cartilage. Ils sont toujours isolés au sein d'un parenchyme pulmonaire normal ou bien légèrement emphysémateux.

Histologiquement, ils sont constitués par une région centrale de tissu fibreux de type hyalin, très pauvre en cellules, et d'une couche enveloppante de tissu fibreux à fibres concentriques et à cellules nombreuses.

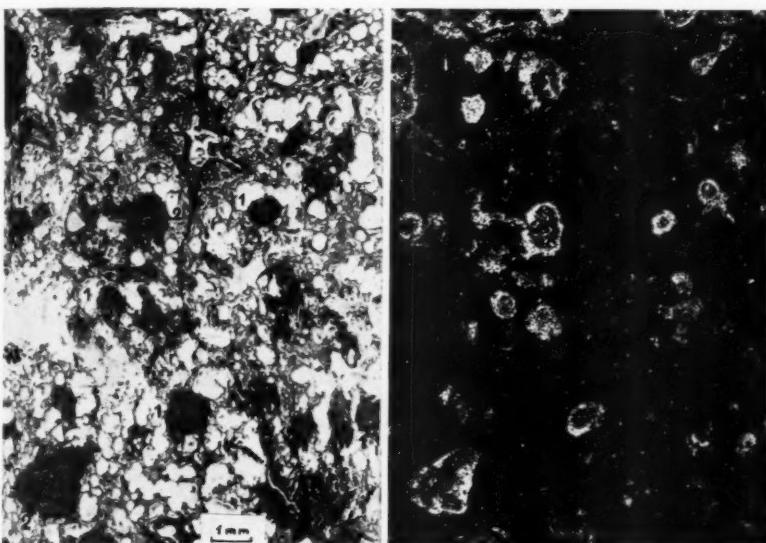


FIG. 4. — Mineur de cinquante ans (3066); petit nombre d'années de travail au rocher. Mort bactillaire. — A gauche, technique histologique ordinaire ; à droite, micro-incinération.

1, nodules fibro-hyalins petits (nODULES SILICOTIQUES). — 2, nodules fibro-hyalins moyens. — 3, nodule fibro-caséux.

Le noyau central est fait de fibres hyalines, gonflées, disposées en tourbillons. Ces fibres sont volumineuses et d'un aspect translucide spécial. Entre elles, les cellules sont rares; la région centrale apparaît toujours comme paucicellulaire. Ces fibres hyalines se colorent par les méthodes habituelles du tissu collagène.

L'enveloppe périphérique est faite de tissu fibreux ordinaire non hyalin, c'est-à-dire à fibres non gonflées, minces et grèles. Les cellules abondantes dans cette partie du nodule sont des fibroblastes et des histio-

cytes. Beaucoup de ces cellules sont bourrées de particules minérales, en particulier de charbon, ce qui donne à cette couche fibreuse un aspect anthracosique très accentué.

Comme on le voit, la disposition et l'aspect des nodules de ce type sont très voisins, sinon complètement identiques, à ceux des nodules décrits ci-dessus. Entre eux, du reste, il n'y a aucune différence nette et tranchée

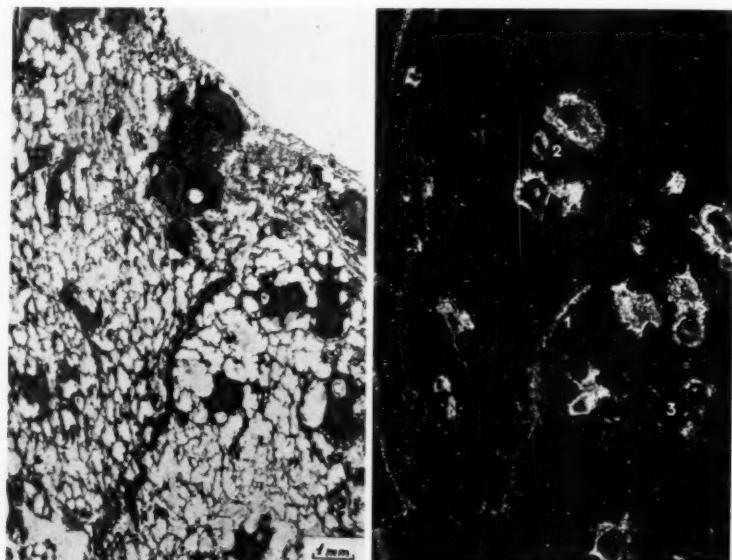


FIG. 5. — Mineur de quarante ans (3902) ayant travaillé dix ans dans le rocher. Silico-tuberculose (caverne, nodules du type silicotique). — A gauche, technique histologique ordinaire; à droite, micro-incinération.

Nodules fibro-hyalins petits (nodules silicotiques) : teneur en cendres moindre au centre qu'à la périphérie des nodules. — 1, cloison interlobulaire avec dépôt de particules. — 2, vaisseau avec dépôt de particules dans l'adventice. — 3, bronche avec nodule juxta-bronchique.

on trouve tous les intermédiaires. On pourrait les décrire dans le même paragraphe.

4. *Epaississements fibroanthracosiques des adventices bronchiques et vasculaires.* — Il est fréquent de rencontrer, dans les poumons à poussières minérales, des amas irréguliers de tissu fibreux fortement anthracosique. Sur les coupes, ces amas sont fort petits, de un dixième à un

tiers de millimètre de diamètre. Ils ne sont jamais de forme nodulaire, c'est-à-dire sphériques, mais toujours irréguliers, en fuseaux très allongés le plus souvent. Ils représentent des parties épaissies et anthracosiques du système conjonctif qui entoure les bronches et les vaisseaux ou constitue les cloisons interlobulaires. Leur consistance n'est ni dure ni chondroïde, mais seulement un peu plus ferme que celle du tissu pulmonaire

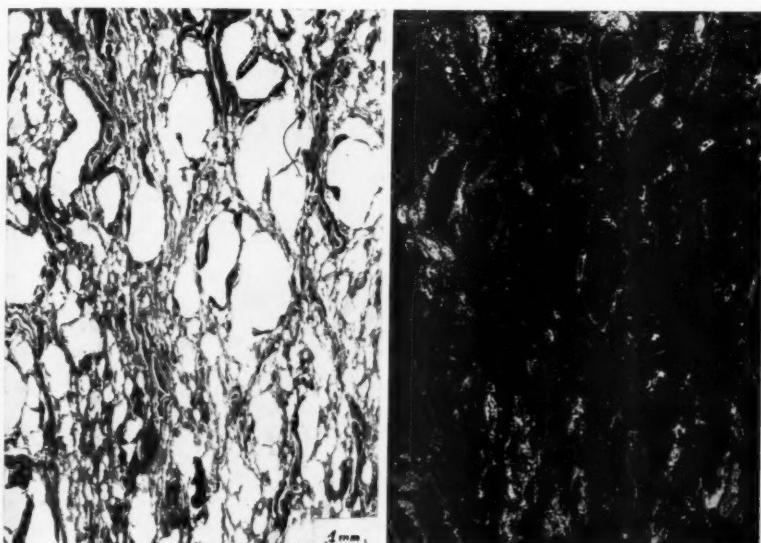


FIG. 6. — Dépôt de particules minérales (houille et roche) dans les parties fibreuses (cloisons interlobulaires, adventices périvasculaires et péribronchiques) d'un mineur (3629) de cinquante-trois ans, ayant travaillé constamment trente-trois ans dans le rocher. — A gauche, technique ordinaire; à droite, micro-incinération.

Le poumon ne présentait pas de blocs fibreux denses et seulement de très rares nodules fibro-hyalins, révélés seulement à des examens histologiques multiples.

ambiant. A l'œil nu ou à la loupe, ils apparaissent comme des taches noires, irrégulières. Histologiquement, ils sont constitués de tissu fibreux non hyalin, entre les fibres duquel se sont accumulées des particules de houille ou de roche, soit logées dans des cellules, soit libres et plaquées contre les fibres.

Ces formations sont tout à fait distinctes des nodules. Ce sont des

épaissements, localisés et irréguliers, de dispositions fibreuses préexistantes, avec accumulation de particules minérales. On s'explique la présence fréquente à leur voisinage d'une bronchiole ou d'un vaisseau.

La distinction de ces taches anthracosiques avec les nodules est très aisée, même à l'œil nu.

Nous pensons qu'un intérêt particulier doit être attaché à ces épaissements. Ce sont eux qui représentent peut-être le plus sûrement les réactions fibreuses aux particules minérales.

5. Rapports des nodules fibrohyalins avec les bronches. — La question des rapports des nodules fibreux du poumon avec les bronches a été

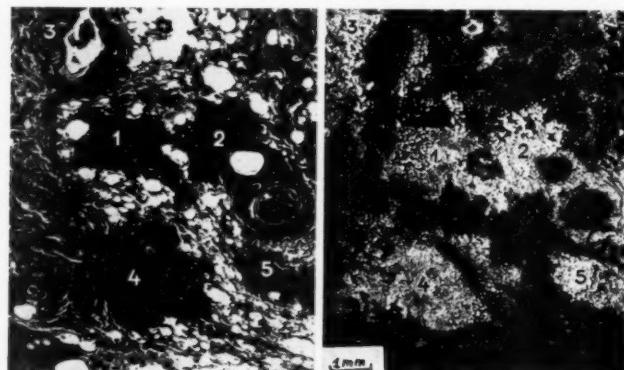


FIG. 7. — Mineur de soixante ans (3276/1) ayant vingt-quatre ans de travail au rocher. Dépôt de particules minérales dans les adventices épaissies des vaisseaux et des bronches. — A gauche, technique ordinaire ; à droite, micro-incinération.

souvent discutée. On a fréquemment décrit, au centre de ces nodules, les restes de l'armature élastique d'une bronche autour de laquelle se serait développée le nodule.

Dans les présentes recherches, nous avons quelquefois observé des faits de ce genre, mais ceci a été l'exception. Les nodules sont apparus presque toujours comme indépendants des voies bronchiques. En leur centre, on ne rencontrait aucune trace d'armature élastique bronchique. Par contre, assez souvent, on constate les restes d'une bronchiole sur les côtés du noyau central, ce qui montre que le nodule s'est développé excentriquement par rapport à elle.

En fait, sur la base de nos observations, il est impossible d'admettre une distinction entre des nodules qui seraient centrés par une bronche, et

d'autres qui ne le seraient pas. On a l'impression très nette que le processus exsudatif d'alvéole qui est à l'origine de ces nodules a pu se développer tout aussi bien près d'une bronchiole que loin d'elle. Dans le premier cas, le processus de caséification a englobé la bronchiole; dans le second cas, ceci ne s'est pas produit. Il s'agit là d'un processus local. On ne peut en tirer une distinction fondamentale entre nodules péribronchiques et nodules non péribronchiques.

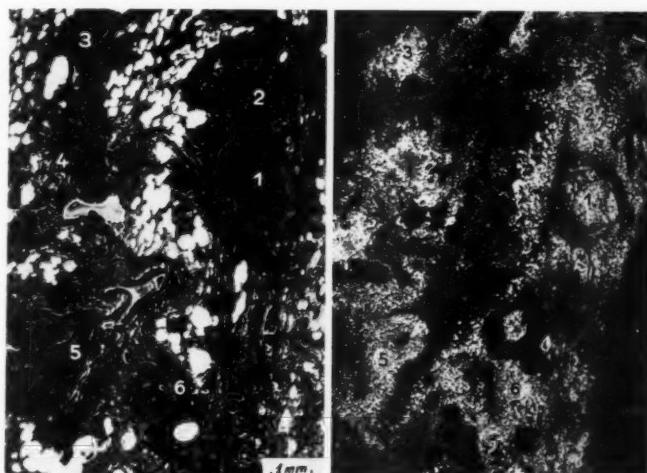


FIG. 8. — Mineur de soixante ans (3276) ayant travaillé vingt-quatre ans dans le rocher. — A gauche, technique histologique ordinaire; à droite, micro-incipération. Divers types de dépôts minéraux.

1, nodule fibro-caséux calcifié avec, en 2, le dépôt habituel de particules dans les couches fibreuses (non hyalines) périphériques. — 3, dépôt péri-vasculaire des particules. — 4, nodule fibro-hyalin. — 5, 6, dépôts périvasculaires et péribronchiques de particules.

B. FORMES DE PASSAGE ENTRE LES DIVERSES ESPÈCES DE NODULES. — Entre les diverses variétés de nodules qui viennent d'être décrites, il n'y a pas de différences tranchées. Leur distinction en trois catégories n'a qu'une valeur de commodité. Entre les petits nodules de 1 millimètre de diamètre et les gros nodules fibrocaséux de 1 centimètre, il y a tous les intermédiaires. Par contre, entre les nodules et les simples épaississements fibreux, la distinction est toujours nette, spécialement du fait que ces derniers ne montrent jamais de noyau central distinct, avec des fibres hyalines caractéristiques, en un mot ne sont pas des nodules.

Ces formes de passage s'observent aussi bien à l'œil nu qu'au microscope. D'une part, entre les petits nodules fibrohyalins et les nodules plus gros, il n'y a qu'une différence de taille. D'autre part, entre les nodules fibrohyalins et les nodules fibrocaséaux, on trouve des formes de passage représentées par des nodules renfermant en leur centre une petite région caséeuse en voie de remaniement fibreux.

Il faut souligner ces faits, car ils ont une importance considérable au point de vue de l'interprétation de ces nodules.

**

A la lecture des descriptions qui précèdent, aucun anatomopathologiste n'aura le moindre doute sur la signification des nodules des deux premières catégories. Il s'agit de toute évidence de lésions tuberculeuses. La présence de caséum signe cette origine.

Le seul point qui peut prêter à confusion est celui de la nature des petits nodules fibrohyalins. Ils sont sans aucun doute identiques à ce que les auteurs anglo-saxons ont décrit sous le nom de nodules silicotiques, nodules qu'ils rattachent à l'action exclusive des particules siliceuses, à l'exclusion de toute origine tuberculeuse.

On sait que ces nodules silicotiques sont décrits comme formés d'une masse de tissu conjonctif hyalin entourée par une capsule de fibroblastes jeunes. Cette couche externe, très cellulaire, renferme un grand nombre de phagocytes à poussières, si bien que cette capsule est toujours pigmentée. Dans la partie centrale, les noyaux sont comprimés en minces fuseaux allongés logés entre des bandes épaisses et denses de collagène. Dans certains nodules, il y a tendance à l'hypercoloration de cette zone centrale. Assez rarement, on peut observer des calcifications. La zone centrale hyaline, la plupart du temps, ne renferme pas de poussières.

Cette description du nodule silicotique, d'après Gardner (1927), permet d'affirmer que les petits nodules décrits plus haut sont tout à fait superposables aux nodules silicotiques décrits par les auteurs anglo-saxons.

Or, la nature tuberculeuse des petits nodules fibrohyalins nous paraît démontrée par les faits suivants.

Ces petits nodules fibrohyalins se rencontrent très souvent chez des sujets qui présentent dans leurs poumons des nodules caséux caractéristiques.

Entre ces petits nodules fibrohyalins et les nodules fibrocaséaux, on rencontre tous les intermédiaires. Ce fait n'avait pas échappé aux anatomopathologistes anglo-saxons, qui ont créé la catégorie des « nodules silico-tuberculeux » ou « infective nodules ». Tout en reconnaissant l'existence de formes intermédiaires entre un hypothétique nodule purement silico-

tique et le nodule incontestablement tuberculeux, ils n'en concluent pas moins à l'existence d'une différence essentielle entre le nodule fibrohyalin qui serait silicotique pur et le nodule tuberculeux. A la vérité, on saisit mal cette distinction ; on ne voit pas quelle différence concrète sépare ces deux variétés de formations.

Dans certains nodules considérés par eux comme silicotiques purs, les mêmes auteurs anglo-saxons décrivent une hypercoloration de la partie centrale en certains points. Nous avons observé souvent de tels faits, mais leur origine a toujours paru être due, très simplement, à des restes de caséum ayant accumulé des sels calcaires ou des parties calcifiées des fibres hyalines, d'où hypercoloration à l'hématine. Le fait est banal, mais il est instructif, car il montre que, dans certains nodules fibrohyalins, on retrouve des traces de caséification.

Ainsi, l'examen anatomopathologique seul tend à montrer l'origine tuberculeuse des nodules dits silicotiques. Histologiquement, rien ne permet de les distinguer de nodules fibrohyalins manifestement de nature tuberculeuse.

Il reste à examiner si, par des recherches histochimiques, on peut retrouver dans ces nodules des caractères spéciaux qui pourraient éventuellement caractériser leur origine silicotique pure.

RECHERCHES HISTOCHIMIQUES SUR LES NODULES

Les recherches histochimiques sont susceptibles d'apporter d'intéressantes données sur le mécanisme de formation et la nature des dispositifs nodulaires rencontrés dans les poumons pneumoconiotiques.

Les résultats de l'analyse chimique ordinaire sont de peu d'intérêt pour la solution du problème envisagé ici. Si, chimiquement, ces résultats sont excellents, leur caractère global les rend à peu près inutilisables en l'occurrence. L'analyse a porté sur le poumon tout entier, ou une étendue importante de celui-ci. Elle ne donne aucun renseignement sur la composition chimique d'un nodule en particulier. C'est pour cela que les travaux très nombreux et très méritants par ailleurs, qui ont précisé la teneur en silice des poumons dans les pneumoconioses, ne permettent aucune conclusion. Au contraire, des données chimiques qui concerneraient un nodule isolé seraient d'un intérêt plus grand. Or, seules, les méthodes histochimiques peuvent les fournir, non sans difficultés du reste.

Des travaux antérieurs, poursuivis avec les méthodes de la microincinération, de l'histspectrographie et de la microchimie ordinaire (Polii-

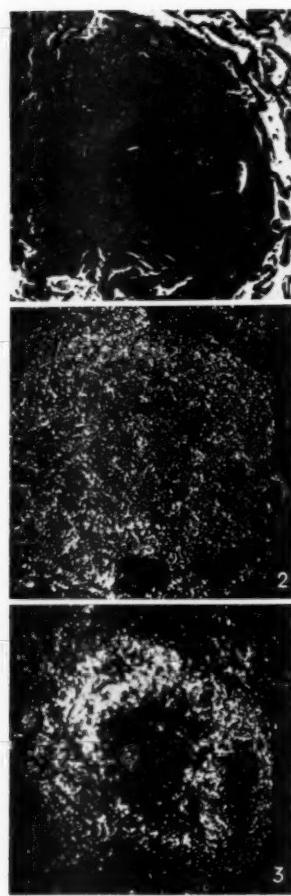


FIG. 9. — Nodule silico-tuberculeux (3373).

1, coloration histologique habituelle. — 2, micro-incinération ; ensemble des cendres ordinaires et particulières. — 3, éclairage sur fond noir; répartition périphérique des particules.

fibrohyalin suivant le type du nodule envisagé) ne renferme que de rares

card et Doubrow, 1929 ; Policard et Morel, 1932 ; Policard et Edme Martin, 1933), ont montré que tous ces nodules renfermaient des cendres abondantes, et que, dans ces cendres, la quantité de silicium était particulièrement élevée.

Ces résultats représentent un pas dans la direction de la localisation histologique. On peut aller plus loin.

Tous les nodules comprennent, on vient de le voir, deux régions bien distinctes : le centre fibrohyalin et la couche fibreuse périphérique. Les recherches exposées ici représentent une tentative d'analyse séparée de chacune de ces deux régions.

On peut utiliser dans ce but plusieurs méthodes :

1^o Etude de la répartition des particules dans les coupes ordinaires ;

2^o Etude de la répartition des cendres révélées par la microincinération dans les diverses parties du nodule ;

3^o Etude des diverses variétés de cendres et de leur répartition.

1. Etude de la répartition des particules dans les coupes ordinaires. — Cette répartition est commode étudiée soit par examen direct aux forts grossissements et dans les meilleures conditions possibles (spécialement en ce qui concerne la définition optique et l'utilisation des condensateurs), soit par l'emploi de l'éclairage à fond noir (à ce point de vue, l'emploi du Wechsel Kondensor d'après Szygmondi est extrêmement commode).

Dans ces conditions de technique, on note d'une façon absolument constante et nette que la région centrale des nodules (zone caséeuse ou noyau central

particules minérales dispersées dans l'ensemble de la région, d'une façon éparses, à peu près comme dans les zones à alvéolite. Les particules constatées sont des particules de suie ou des particules minérales, mais toujours de petites dimensions. Au contraire, la région fibreuse périphérique renferme toujours une grande quantité de particules minérales, et souvent des particules de grande taille.

La différence entre la région centrale et la région périphérique des nodules est à ce point de vue extrêmement nette. Dans la couche fibreuse périphérique, les particules sont disposées en trainées allongées, suivant le sens des fibres collagénées entre lesquelles elles sont placées. Dans leur

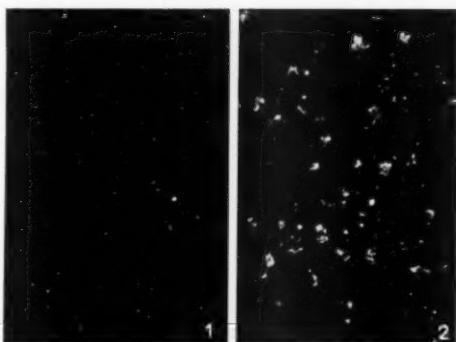


FIG. 10. — *Nodule fibro-hyalin petit (nodule silicotique), examiné à l'éclairage à fond noir.* (Très fort grossissement : obj. apocr. 90 Zeiss, oc. comp. 7.)

En 1, région du centre fibro-hyalin : très rares particules. — En 2, région de la périphérie en tissu fibreux ordinaire ; nombreuses particules.

ensemble, ces trainées de particules offrent une disposition concentrique.

Déjà divers auteurs avaient signalé que, dans ce qu'ils appelaient les nodules silicotiques, il y avait moins de particules au centre qu'à la périphérie. Nous aurons l'occasion de revenir plus bas sur l'intérêt de ces faits au point de vue pathogénique.

2. Etude de la répartition des cendres révélées par la microincinération dans les diverses parties du nodule. — Le fait essentiel que révèle la microincinération est la teneur élevée des cendres au niveau des diverses variétés de nodules fibrohyalins ou fibrocaséaux. C'est là une constatation élémentaire, banale. Le centre des nodules renferme moins

de cendres que la couche périphérique, et ces cendres ont un aspect différent. Quand la section a passé par le centre du nodule, le fait est incontestable. Quand la coupe a été tangentielle, et n'a intéressé que la couche périphérique, le fait n'apparaît naturellement pas.

a) Au niveau de la *région centrale du nodule*, les cendres offrent un grain très fin. Leur ensemble donne l'apparence d'une couche homogène. Elles sont particulièrement blanches à ce niveau.

Suivant les nodules, il y a certainement des différences dans le comportement des cendres. Dans certains, elles sont très peu abondantes ; dans d'autres, au contraire, elles sont denses. Cette différence n'est pas liée à la grosseur des nodules. Certains, relativement gros (8 à 12 millimètres) ont une région centrale pauvre en cendres ; d'autres, de même taille, sont au contraire extrêmement minéralisés. Les petits nodules présentent des variations identiques : les uns laissent peu de cendres, les autres beaucoup.

Quand on examine de près les nodules peu minéralisés, on constate que sur un fond grisâtre de grains extrêmement fins, qu'on ne peut distinguer individuellement, existent des grains de cendre plus gros, individuellement distinguables. Ces grains de cendre correspondent à des particules minérales exogènes (*cendres particulières*).

Ainsi se dégage cette notion, que dans la région centrale des nodules, il y a deux catégories distinctes de cendres : les cendres des particules minérales d'origine exogène renfermées dans les nodules (cendres particulières), toujours peu abondantes et inégalement réparties ; — et les cendres en grains extrêmement fins, à la limite de visibilité, formant dans leur ensemble une couche assez régulièrement homogène, de densité variable suivant les nodules. Ces cendres paraissent correspondre aux matières minérales fixes renfermées dans le tissu fibrohyalin lui-même, dans les protéines qui le constituent. Ce qui permet de le penser, c'est que ces cendres apparaissent toujours rétractées, ce qui est lié à la rétraction de leur support collagène.

La quantité de ces cendres varie. Il y a des nodules fortement calcifiés et d'autres qui le sont faiblement. On sait que l'imprégnation calcique des formations tuberculeuses est toujours variable.

b) Dans la *couche périphérique du nodule*, l'aspect des cendres est différent. Elles sont constituées par les cendres particulières laissées par les poussières minérales exogènes abondantes en cette région. Parmi ces cendres blanches, il y a fréquemment des cendres rougeâtres ou jaunâtres, placées toujours dans les parties les plus périphériques, presque en dehors du nodule. Il s'agit là des cendres ferrugineuses laissées par les particules de pigment ocre que l'examen histologique montre souvent en ces points, et qui sont des pigments d'origine sanguine.

De cette étude analytique ressort cette conclusion :

Les cendres fixes laissées par les nodules correspondent à deux catégories d'éléments minéraux distincts : les éléments minéraux appartenant à la constitution même des éléments tissulaires qui constituent le nodule (fibres hyalines ou conjonctives ordinaires, matière caséuse, etc.); ce sont, peut-on dire, des *cendres de constitution*, — et les éléments minéraux correspondants aux particules exogènes logées dans les nodules, les *cendres particulières*. La distinction de ces deux espèces d'éléments minéraux est aisée. Elle est nécessaire pour une interprétation exacte des images constatées. La constatation de cendres minérales fixes dans un point du nodule ne signifie pas que ce point renferme des particules minérales exogènes. Cette conclusion ne peut être affirmée que si l'on constate des cendres du type particulaire. Les cendres homogènes et finement granuleuses mesurent seulement le degré d'imprégnation calcique. Ce sont des cendres de cet ordre que l'on constate dans les formations tuberculeuses ordinaires en dehors de toute pneumoconiose. Dans ce cas, on ne constate pas de cendres particulières, mais seulement des cendres homogènes.

Or, dans les nodules étudiés ici, la région centrale est toujours pauvre en cendres particulières, ce qui se superpose exactement aux constatations histologiques par les méthodes ordinaires. Les cendres particulières sont presque toutes situées à la périphérie, là où l'on voit les particules minérales.

Ce fait est à souligner en ce qui concerne l'origine des nodules. S'il s'agissait de formations provoquées exclusivement par l'action des particules minérales, on devrait s'attendre à trouver une grande quantité de particules au centre. Or, ceci n'est pas le cas. On observe au centre seulement des cendres homogènes, exactement semblables à celles qu'on observe dans les formations tuberculeuses banales.

3. *Etude des diverses variétés de cendres.* — On comprend l'importance de la distinction entre cendres particulières, liée à un apport exogène de particules minérales, et les cendres de constitution, liées à la composition chimique même des matériaux histologiques. Il est possible, certain même, que cette distinction soit un peu schématique; à la vérité, entre les deux variétés de cendres, à leurs limites en quelque sorte, la différenciation des deux variétés est difficile. Mais, en pratique, la distinction est bonne et il y a intérêt à la garder. Ceci d'autant plus qu'un moyen technique commode permet la distinction pratique de ces deux catégories de substances minérales. Voici ce moyen :

Si, après avoir examiné en lumière réfléchie une préparation microincinérée montée dans l'air, comme ceci est habituel, on glisse de l'huile de vaseline entre la lame et la lamelle, on constate que l'huile envahit

doucement les cendres, en raison de sa viscosité. En suivant peu à peu l'imprégnation des cendres par l'huile, on voit que tout ce qui est cendre particulière demeure bien visible, tandis que les cendres homogènes s'effacent ou tout au moins s'estompent fortement. Pratiquement, on ne les voit plus, ou seulement sous forme de lignes extrêmement vagues.

On obtient le même résultat en utilisant la glycérine acétique. Ici, l'acide acétique semble dissoudre les cendres purement calcaires. Il ne reste que les particules siliceuses. Elles restent à leur place exacte, sans bouleversement de position. Ceci tient à l'emploi d'une substance visqueuse; avec de l'eau ordinaire, les courants liquides bousculent tout.

Il y a lieu de penser que, dans la mise en jeu de cette technique, il intervient à la fois, d'une part, des processus de dissolution, et, d'autre part, des processus physiques en rapport avec les différences d'indices de réfraction, et avec la suppression des phénomènes de diffraction et de réflexion multiples sur les éléments des cendres. Ces mécanismes sont actuellement à l'étude. Mais, quels qu'ils soient, la technique en question est extrêmement commode.

Dans l'étude présente, elle permet de constater avec la plus grande facilité que le centre des nodules renferme le plus souvent très peu ou même pas du tout de cendres particulières. Celles-ci sont localisées dans l'enveloppe fibreuse périphérique. Ceci s'observe pour toutes les catégories de nodules : fibrohyalins ou fibrocasseux, quelles que soient leurs tailles. Par contre, dans les amas anthracosiques non nodulaires, on n'observe pratiquement que des cendres particulières.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

On peut envisager deux mécanismes possibles en ce qui concerne la formation des nodules observés dans les poumons pneumoconiotiques :

a) Ils peuvent représenter une réaction tissulaire vis-à-vis des particules minérales venues de l'extérieur. Ils seraient à un certain point de vue l'analogie de ces granulomes à corps étrangers observés dans le tissu conjonctif. Ces granulomes, comme ceci est la règle, seraient devenus peu à peu fibreux.

b) On peut envisager aussi ces nodules comme de nature tuberculeuse, formés par le mécanisme admis aujourd'hui à peu près unanimement, de l'alvéolite à monocytes, provoquée par l'arrivée du bacille de Koch, par voie aérienne ou sanguine, et suivie soit d'une caséification plus ou moins intense et rapide, soit par un étouffement fibreux lié à l'organisation collagène des exsudats alvéolaires réactionnels du voisinage immé-

diat. Dans cette hypothèse, les particules minérales seraient seulement fixées sur l'enveloppe fibreuse par le jeu d'un processus banal de transport lymphatique. Elles se borneraient à se fixer sur le nodule infectieux, à le tatouer en quelque sorte, tout en en modifiant peut-être l'évolution.

Qu'apportent nos observations à la solution du problème qui se pose ainsi ?

La description histologique qui vient d'être donnée nous paraît conduire à cette conclusion que les nodules observés dans les poumons à poussières minérales sont histologiquement superposables aux formations tuberculeuses décrites depuis Bayle et Laënnec. En ces temps derniers, elles ont reçu habituellement les noms de granulations tuberculeuses fibreuses (Letulle), de foyers nodo-cirrhotiques ou foyers cirrhotiques (Aschoff), de nodules tuberculeux fibreux (Delarue). Les termes varient, mais non l'objet auquel ils s'appliquent.

La structure histologique, l'existence de formes de passage, entre les petits nodules fibrohyalins et les nodules fibrocaséaux plus gros, constituent, à notre avis, la preuve indiscutable de la nature tuberculeuse de ces édifications nodulaires.

Les faits suivants ajoutent à la démonstration. Les particules minérales sont localisées dans la capsule fibreuse; il n'y en a pas ou peu dans la zone centrale, ce qui montre bien que les poussières n'ont pas été à l'origine de la formation de ces nodules; sinon, on trouverait ces poussières au centre de la formation fibreuse, comme cela est le cas pour les granulomes à corps étrangers ultérieurement devenus fibreux.

L'accumulation des particules à la périphérie, ce que traduit l'aspect noir anthracosique de cette région, est toujours considérable, mais ne constitue pas là quelque chose de caractéristique. On retrouve une accumulation semblable dans toutes les régions fibreuses des mêmes poumons, dans les adventices péribronchiques et périvasculaires, dans les cloisons interlobulaires, dans la couche sous-pleurale, etc. Il s'agit là d'un fait très habituel, en rapport avec les conditions de la circulation de la lymphe. C'est dans ces régions fibreuses que circule la lymphe et c'est là que sont entraînées par elle les cellules qui ont phagocyté les particules minérales. Ces cellules viennent en quelque sorte buter entre les fibres de ces régions. Beaucoup d'entre elles y meurent; leur charge de particules demeure sur place. C'est ainsi que se réalise le tatouage montré par la plupart des formations fibreuses du poumon.

Le même mécanisme explique la formation des petits points noirs non nodulaires, faits d'amas de particules que l'on rencontre dans le poumon et qui ont été signalés plus haut.

Ce phénomène de l'accumulation des particules exogènes dans les zones fibreuses n'est pas propre aux pneumoconioses. Dans le poumon tuber-

culeux ordinaire, on sait que les particules de suie, habituelles dans l'air des villes, s'accumulent avec préférence dans ces zones, qu'il s'agisse des zones fibreuses normales, — par exemple les adventices et les cloisons, — ou de zones fibreuses anormales, — par exemple les enveloppes fibreuses capsulaires des diverses formations tuberculeuses scléreuses. Seulement, dans le cas des pneumoconioses, ce processus atteint une grandeur et une visibilité exceptionnelles. Il est même permis de se demander si une telle accumulation n'imprime pas à l'évolution du nodule bacillaire une évolution spéciale.

**

Les faits qui viennent d'être décrits nous conduisent à ne pas accepter la nature spécifique du nodule dit silicotique et le rôle direct exclusif des particules de silice dans sa formation. Histologiquement, il nous paraît représenter sans discussion un nodule tuberculeux fibrosé. Sa structure, la répartition dans l'intérieur des particules minérales qu'il renferme, contredisent l'hypothèse qui en fait une réaction fibreuse banale autour de particules siliceuses.

Il ne nous échappe point cependant qu'un problème demeure encore non expliqué. Si ces nodules fibreux peuvent s'observer dans des cas où il ne peut être question de pneumoconiose, il n'en demeure pas moins qu'ils se présentent avec une fréquence très grande et tout à fait caractéristique chez les sujets qui travaillent dans les poussières minérales et spécialement les poussières siliceuses. Ceci paraît indiscutable.

Quelles relations existent entre ces poussières et le développement de la tuberculose sous cette forme fibreuse nodulaire ? Ceci, ni l'histologie, ni l'histochimie ne nous l'ont encore appris.

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE LYON

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES ANOMALIES ARTÉRIELLES
DU MEMBRE SUPÉRIEUR CHEZ L'HOMME

par

Robert GAYET

Les anomalies artérielles sont innombrables, particulièrement au niveau du membre supérieur.

A chaque instant, au cours de nos dissections, nous avons eu l'occasion d'en rencontrer, mais il nous a paru intéressant de rapporter l'observation d'une série d'anomalies rencontrées simultanément chez un homme adulte et portant sur la musculature et les artères du membre supérieur gauche.

A propos de ce cas, nous reviendrons sur cette question si difficile de l'origine et de l'interprétation des anomalies vasculaires, en apportant quelques idées personnelles.

Voici tout d'abord l'observation :

OBSERVATION

ANOMALIES MULTIPLES MUSCULAIRES ET ARTÉRIELLES

1^o *Au bras*, le coraco-brachial est en situation normale, s'insérant sur la face antérieure de l'humérus, à sa zone d'insertion habituelle. Le nerf musculo-cutané le divise en deux faisceaux inégaux, l'extérieur volumineux, l'intérieur plus grêle. A la face externe du muscle, prenant ses insertions d'origine sur le même tendon que lui et que le court biceps, se détache un corps musculaire allongé, aplati dans le sens transversal, mesurant environ 15 centimètres de long

sur 3 centimètres de large, qui va s'insérer sur la cloison intermusculaire interne à 8 centimètres environ de l'épitrochlée en un tendon assez solide. Les fibres

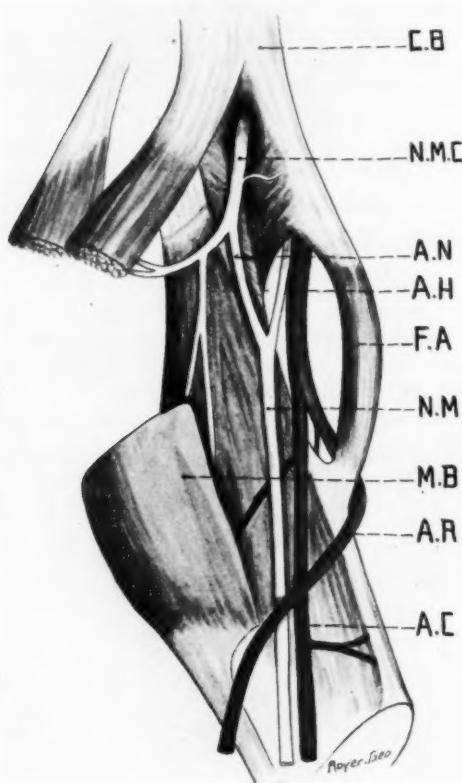


FIG. 1.

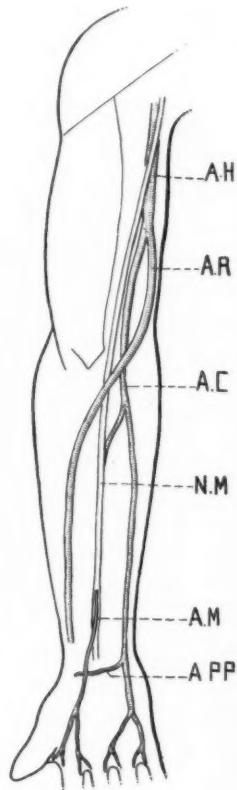


FIG. 2.

FIG. 1. — Division prématûrée de l'artère humérale avec croisement des artères radiale et cubitale. (Observation personnelle.)

CB, muscle coraco-biceps. — NMC, nerf musculo-cutané. — AN, anastomose unissant musculo-cutané et médian. — NM, nerf médian. — MB, muscle biceps. — AH, artère humérale. — FA, faisceau musculaire anormal issu du coraco-brachial. — AR, artère radiale. — AC, artère cubitale.

FIG. 2. — Division prématûrée de l'artère humérale, médiane très développée, absence d'arcade palmaire superficielle. (Observation personnelle.)

AH, artère humérale. — AR, artère radiale. — AC, artère cubitale. — NM, nerf médian. — AM, artère médiane. — APP, arcade palmaire profonde.

tendineuses, détachées du milieu de la face interne du muscle, affectent une forme d'éventail et se réunissent en une lame mince, résistante qui va se confondre avec la cloison intermusculaire interne, elle-même très épaisse : il n'y a pas d'apophyse sus-épitrochléenne.

Ce muscle délimite avec le coraco-brachial un espace allongé, véritable fente par où passe le nerf médian et l'artère humérale. Le nerf, dont la branche externe venue du tronc médian musculo-cutané était très grêle, reçoit à ce niveau une anastomose assez volumineuse du musculo-cutané, que l'on peut considérer comme une branche de suppléance remplaçant le faible volume de la branche externe.

L'humérale se divise au niveau de cette fente en deux branches d'égale dimension : l'une, interne, contourne le muscle sur sa face interne, à 9 centimètres au-dessus de sa terminaison, après avoir donné une petite branche collatérale qui s'insinue entre vaste interne etaponévrose intermusculaire interne. Cette branche interne est la radiale.

La branche externe qui est la cubitale longe la face externe de ce faisceau musculaire et, s'écartant du médian qui se dirige en dehors, passe sous l'artère radiale, en la croisant en \times à angle très aigu. Elle continue sa direction descendante suivant l'axe du membre, tandis que la radiale coupant la direction du muscle brachial antérieur et du médian gagne le bord interne du long supinateur.

2^e A l'avant-bras et à la main, les anomalies sont uniquement d'ordre artériel ; la cubitale se divise au niveau du pli du coude en trois troncs d'inégales dimensions : un gros tronc qui continue le trajet de l'artère en passant sous le rond pronateur et dans l'arcade du fléchisseur superficiel, un gros tronc inter-osseux et une petite branche qui va s'accorder à la face postérieure du nerf médian qui le perfore, passe sur sa face antérieure et, immédiatement à sa sortie du canal carpien, se divise en deux branches secondaires qui vont à leur tour donner : l'externe, les collatérales interne du pouce et externe de l'index ; l'interne, la collatérale interne de l'index et externe du médius.

La cubitale, après un trajet normal, va s'épanouir en cubito-palmaire qui plonge à la face profonde de la main et deux grosses branches qui donnent : l'externe, les collatérales interne du médius et externe de l'annulaire ; l'interne, la collatérale interne de l'annulaire et externe du petit doigt. L'irrigation de la portion superficielle de la paume de la main est fournie tout entière par ces différentes branches. Au niveau de la profondeur existe l'arcade palmaire profonde unissant cubito-palmaire à radiale (fig. 1 et 2).

I. — DÉVELOPPEMENT DU SYSTÈME VASCULAIRE DU MEMBRE SUPÉRIEUR CHEZ L'HOMME

Le système vasculaire se différencie très tôt chez l'embryon, avec ses caractères irréversibles et sa vie autonome ; mais cependant, chez lui comme chez l'être plus évolué, il ne se développe qu'en corrélation étroite avec tous les autres systèmes dont il est solidaire. Il est évident que si, pour une raison ou pour une autre, l'un de ces systèmes voit son libre épanouissement entravé, la répercussion se fera sentir sur toute la région correspondante de l'organisme.

C'est pourquoi le développement du système vasculaire du membre

supérieur est étroitement lié à celui des autres organes constitutifs de ce membre dont nous dirons quelques mots, afin de situer les vaisseaux dans le cadre où ils se trouvent.

Nous n'avons pas l'intention de prendre parti dans les controverses nombreuses au sujet de l'origine des vaisseaux et du sang, qui pour les uns (Vialleton et Duval) viendraient de l'hypoblaste; pour d'autres (O'Vander Stricht, Maximov) du mésoblaste ou des deux feuillets (Ruckert), car cela nous entraînerait en dehors de notre sujet. Mais nous savons qu'au début l'appareil vasculaire primitif des vertébrés est ordinairement, comme celui de beaucoup d'invertébrés, un simple système de lacunes interstitielles. Il s'agirait d'une différenciation provoquée dont la cause profonde, dans l'état actuel de la science, nous échappe. Quoi qu'il en soit, nous le voyons comme un système autonome, ayant ses ébauches particulières et s'accroissant ensuite par lui-même. C. Rabl, Swaen, Brachet, Stockhard, ont décrit les phénomènes suivants : les cellules vasculaires, nées dans la région cardiaque et à son voisinage immédiat, puis dans l'aire vasculaire, ne se multiplient nullement par adjonction d'éléments voisins, mais par prolifération. Douées de mouvements amiboides, ces cellules s'insinuent entre les feuillets et les organes et dessinent le système vasculaire de l'embryon, au complet, avant de s'orienter en endothélium. Même à ces stades très reculés, l'extension des vaisseaux sanguins s'effectue par le processus des pointes d'accroissement.

Jusqu'à présent, l'appareil vasculaire est encore très rudimentaire : le cœur n'est qu'un tube endothérial auquel on distingue une extrémité veineuse et une extrémité artérielle; les artères et les veines n'ont que partiellement la répartition et la topographie qu'ils auront chez l'adulte, les plus gros vaisseaux ne sont que des capillaires. Son achèvement est en grande partie lié à l'établissement de la circulation. Le cœur, par suite de la différenciation précoce de fibrilles musculaires dans le feuillet péricardique qui le revêt très tôt chez l'embryon, va se mettre à battre, entraînant des modifications, et surtout le développement général du système vasculaire.

En ce qui concerne le membre supérieur, plusieurs auteurs ont décrit des dispositions artérielles sur des embryons de taille différente, afin de savoir l'aspect exact à un stade déterminé du développement et les modifications survenues au cours de celui-ci.

Les premiers auteurs qui firent des recherches systématiques furent E. Muller en 1900 et Bertha de Vrise en 1902, qui aboutirent aux conclusions suivantes : existence de réseaux parallèles aux nerfs.

Secondairement, il y aurait des transformations amenant le type définitif avec, dans certaines circonstances, anomalies dues à la persistance de quelques éléments du type primitif. Rabl effectua, en 1906, des recher-

ches sur des embryons de canard en montrant qu'il existe tout d'abord plusieurs vaisseaux segmentaires allant de la paroi latérale de l'aorte à la racine du membre supérieur, qui au cours de l'évolution ultérieure se réduisent à un seul.

Ces travaux n'expliquent pas comment cette régression se fait et surtout ne prouvent rien pour l'homme, malgré l'homologie que cet auteur a voulu chercher à démontrer, en particulier pour le plexus axillaire artériel (*plexus axillaris arteriosus*) d'E. Muller, car en cet endroit, comme l'a décrit ce dernier auteur, il n'y a qu'une artère traversant le plexus brachial après la disparition des autres artères segmentaires qui auraient pu exister : ce point reste donc en suspens malgré certaines généralisations un peu hâtives.

Réfutant les recherches précédentes et les déclarant entachées d'erreur par suite d'imperfections de la technique employée, Curt Elzé apporte l'étude la plus complète, la plus minutieuse sur des embryons de 4 millimètres et de dimensions supérieures. Pour lui, l'artère brachiale naîtrait de la partie distale de la sous-clavière, dans la racine du membre. Il constituerait, par accroissement en longueur du tronc de l'artère déjà existante, la partie distale, puis les branches. Il décrit les aspects suivants, depuis l'embryon de 4 millimètres :

— Premier stade : l'ébauche du membre consiste en la plaque de la main; l'avant-bras n'existe pas, représenté par une simple proéminence. La sous-clavière prend naissance de la 6^e artère segmentale, suit le 7^e nerf cervical jusqu'au plexus brachial, traverse celui-ci, puis peu après se divise en un riche réseau de capillaires dont la partie proximale se trouve encore dans la partie ventrale de l'ébauche neurale.

— Deuxième stade : l'ébauche, proéminent librement, consiste en la plaque de la main et l'avant-bras. Le coude fait saillie. La sous-clavière sort de la 6^e artère segmentale. Elle laisse quelques branches, petits rameaux, l'un plus volumineux suivant le nerf radial. Le vaisseau, peu après, a un parcours et se termine dans la plaque de la main en un réseau de capillaires.

— Troisième stade : on aperçoit la plaque de la main, l'avant-bras et une partie du bras. L'artère traverse le plexus, puis se divise à son niveau en deux rameaux, dont l'un accompagne le nerf médian et l'autre le nerf radial, mais ce dernier se termine assez rapidement. Le rameau qui accompagne le nerf médian se termine dans la région de la main en un réseau capillaire.

Curt Elzé conclut de ses recherches que, chez aucun embryon, il ne peut démontrer l'existence d'un plexus axillaire de l'artère du membre supérieur.

Pour résumer ces différents travaux, il est vraisemblable, mais on n'a

pas pu le prouver absolument, et on ne peut que procéder par analogie avec les espèces primitives étudiées par E. Muller, H. Rabl et beaucoup d'autres, que plusieurs rameaux segmentaires de l'aorte entrent à l'origine du membre. De ces rameaux primitifs, il n'en persiste qu'un seul. Il faut donc, s'ils ont existé, qu'ils aient subi une régression; or, on ne connaît à l'heure actuelle rien sur ce mode de régression. Sur les embryons les plus petits qu'on ait examiné, il n'est possible de constater qu'une seule artère, un seul vaisseau axial se terminant dans la main par un réseau de capillaires.

Plus tard, d'autres vaisseaux apparaissent à mesure que la différenciation générale du membre et en particulier de l'appareil musculaire, s'accentue, constituant les diverses branches de l'artère axiale, qui se répartissent aux segments du membre supérieur, aboutissant en fin de compte au stade définitif, à peu près immuable et stabilisé. On y rencontre des vaisseaux qui ont reçu un nom et ne constituent plus de simples capillaires, mais des vaisseaux adaptés aux fonctions à remplir. La nomenclature choisie n'établit pas une correspondance absolue entre l'artère et le segment de membre où elle se trouve : elle indique simplement que le vaisseau est au niveau de ce qui forme le soutien, l'organe principal du membre, c'est-à-dire l'os.

L'artère humérale doit son nom à ce qu'elle est au niveau de l'humérus; de même pour la cubitale et la radiale.

Cette dénomination a l'avantage de situer l'artère topographiquement et de la placer dans son ordre exact, tout en admettant que l'artère elle-même n'est pas calquée sur le segment osseux et qu'elle pourra subir des modifications pour son propre compte.

II. — SYSTÉMATISATION DES TYPES D'ANOMALIES ARTÉRIELLES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Cet appareil vasculaire du membre supérieur, dont nous venons de décrire rapidement les différents caractères au cours du développement, peut être sujet à des modifications plus ou moins considérables portant sur un gros tronc, une branche importante ou seulement sur des branches secondaires. En général, il est rare que l'anomalie soit seule : le plus souvent elle en entraîne d'autres.

Une bifurcation précoce de l'humérale s'accompagnera dans un grand nombre de cas de répartition anormale des différentes branches qui s'en détachent. Aussi depuis longtemps les auteurs se sont-ils attachés à les décrire, à les étiqueter et à tenter de les expliquer par l'embryologie.

Nous allons d'abord définir l'anomalie : c'est toute modification importante ayant trait à l'origine, au trajet, à la terminaison ou au calibre des vaisseaux s'écartant du type classique conforme à l'observation basée sur la majorité des cas.

Nous n'avons nullement l'intention, et cela dépasserait le but que nous nous sommes donné, de passer en revue dans le détail chaque anomalie : un traité volumineux n'y suffirait pas et nous renvoyons le lecteur pour cela à l'index bibliographique. Nous voulons avant tout établir une classification ou plutôt une systématisation des types anormaux d'artères rencontrés au membre supérieur, en insistant sur les formes extrêmes de chaque anomalie, toutes les formes intermédiaires se rattachant à un groupe bien défini et ne différant entre elles que par le détail.

Nous envisagerons successivement les anomalies : 1° par défaut ; 2° d'origine; 3° de trajet; 4° de terminaison; 5° de calibre, et 6° les anomalies portant sur les branches secondaires.

1° ANOMALIE PAR DÉFAUT. — C'est le degré le plus extrême, le plus poussé de toute la gamme des variations portant sur les artères. C'est aussi le plus rare. L'artère non seulement est absente, mais encore on ne peut parfois en retrouver aucun vestige. Ainsi l'artère humérale proprement dite peut manquer, l'artère axillaire se bifurquant alors directement en deux branches qui seront à l'avant-bras la radiale et la cubitale. Plus typique encore dans cet ordre de faits nous semble l'absence complète de radiale ou de cubitale.

Pour les artères de la main, l'anomalie par défaut se rencontre avec une grande fréquence : dans presque 40 % des cas l'arcade palmaire superficielle n'existe pas. Il en est de même pour les branches d'ordre secondaire. Plus on va vers l'extrémité distale du membre, plus l'anomalie par défaut croît en fréquence; autrement dit, elle s'observe avec préférence sur les branches de calibre faible plutôt que sur des grosses. D'ailleurs nous savons que toute anomalie haut située sur le système circulatoire du membre supérieur retentit en aval, alors que cette loi n'est pas réversible. De toute façon, l'artère qui manque est supplée dans sa fonction par un autre vaisseau qui prend une importance plus considérable que normalement, de ce fait même. Nous reparlerons de cette suppléance plus loin.

La proportion de cette anomalie par rapport aux autres est très minime, pour ne pas dire exceptionnelle.

2° ANOMALIES D'ORIGINE. — Il y a deux modes de naissance pour les artères du membre supérieur : 1° le mode terminal, le même vaisseau continue son trajet en changeant de nom; il conserve la même direction

et les mêmes caractères généraux : telle l'humérale succédant à l'axillaire; — 2° le mode latéral : la branche efférante se détache du tronc principal qu'elle quitte pour présenter un trajet propre, un calibre bien inférieur et une destinée différente. Mais quel que soit ce mode, le niveau où il s'effectue peut varier, avec une limite supérieure et une limite inférieure approximatives entre lesquelles on observe tous les types intermédiaires. Nous distinguerons particulièrement l'origine haute et l'origine basse.

a) *Origine haute* : Le cas le plus explicatif est celui de la naissance haute de la radiale et de la cubitale. Ces deux artères, qui naissent habituellement au niveau du pli du coude, peuvent anormalement tirer leur origine de l'axillaire, c'est-à-dire 20 centimètres plus haut, chez l'adulte. Cette disposition est encore assez fréquente et Sappey l'avait bien décrite, en lui donnant le nom d'anomalie par défaut de convergence.

b) *Origine basse* : Elle est très rare. Il semble que la dispersion précoce des artères soit un processus plus logique que la tendance inverse. C'est ce que Sappey dénommait : anomalie par « excès de convergence » (fig. 3 et 4).

Entre ces deux extrêmes, en passant par le type dit « normal », c'est-à-dire représenté par la majorité des cas, s'échelonnent avec plus ou moins de fréquence tous les cas que l'on peut considérer comme anomalies d'origine, chacune ayant cependant des caractères particuliers et propres à l'individu qui la présente tout en rentrant dans une catégorie nettement définie.

3° ANOMALIES DE TRAJET. — S'adressent : 1° Soit aux artères nées précocelement. Dans ce cas, il y a une sorte de substitution, l'artère anormale empruntant les rapports que celles qu'elle supplée aurait dû normalement avoir à sa place : ceci se rencontre pour une radiale ou une cubitale d'origine haute. Même si dans la deuxième partie de son trajet, l'une de ces artères est strictement normale, il n'en est pas moins vrai qu'elle rentre dans la catégorie à la fois des anomalies de naissance et de trajet.

2° Soit aux artères de naissance normale, mais présentant des modifications de situation ou de longueur. Les vaisseaux de la catégorie précédente peuvent également être modifiés, surtout que les anomalies supérieures, comme nous l'avons vu, retentissent sur les branches périphériques :

a) *Au point de vue de la situation*, on peut rencontrer des artères profondes ou superficielles : pour le chirurgien, il est essentiel de connaître ces faits et d'y penser soit au cours des interventions, soit pour les ligatures.

En général, les artères sont relativement profondes et les modifications

se feront de la profondeur de la superficie au niveau du membre supérieur, une artère vraiment superficielle étant considérée comme anor-

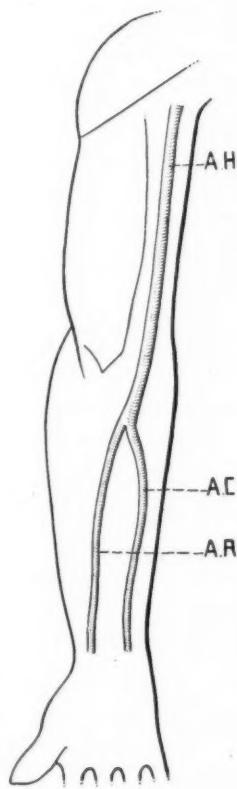


FIG. 3.

FIG. 3. — *Division retardée : artère humérale se divisant en radiale et cubitale au-dessous du pli du coude.*

AH, artère humérale. — *AC*, artère cubitale. — *AR*, artère radiale.

FIG. 4. — *Division prématûre : artère axillaire se divisant directement en artère cubitale et artère radiale avec absence d'humérale.*

AA, artère axillaire. — *AC*, artère cubitale. — *AR*, artère radiale.

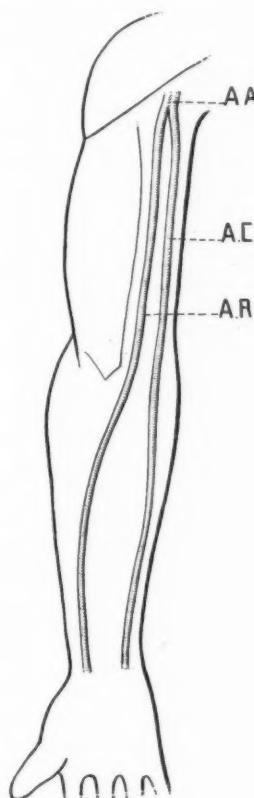


FIG. 4.

male : c'est ainsi que l'humérale, la radiale, la cubitale, voient leur situation varier, mais pas très fréquemment.

Il faut tenir compte aussi des déplacements latéraux, vers l'extérieur ou l'intérieur, en général avec association de malformations musculaires ou osseuses concomitantes.

b) *Au point de vue de la longueur*, l'artère peut, toute question de situation mise à part, s'arrêter en cours de route, cesser brusquement ou se terminer en ses branches plus haut que d'habitude, supplée soit par les vaisseaux qu'elle émet, soit par une artère voisine, la plus proche en général qui physiologiquement joue son rôle. Parfois même cette nouvelle artère se termine là où l'artère insuffisante aurait dû s'achever elle-même, comme dans certains cas de développement de la médiane au point de venir à la paume de la main former, par substitution avec la radiale, soit l'arcade palmaire superficielle, soit un faisceau de branches directement destinées à la main, sans arcade.

4^e ANOMALIES DE TERMINAISON. — Nous l'avons déjà vu dans les paragraphes précédents, du fait des bifurcations précoces ou tardives. Deux types s'opposent :

a) *Terminaison anticipée* : L'humérale nous en offre un exemple fréquent, donnant rapidement radiale, cubitale, interosseuse. Ces branches à leur tour ont assez souvent un trajet moins long que normalement.

Naturellement ces anomalies retentissent sur le type de vascularisation de la main et toutes les combinaisons peuvent se voir, chaque artère étant susceptible de se terminer prématurément.

b) *Terminaison retardée* : Une artère destinée à une zone limitée, dans certaines circonstances, va présenter une prolongation coïncidant en général avec une défaillance d'un vaisseau voisin. La médiane, nous n'y reviendrons pas, réalise souvent cette suppléance.

5^e ANOMALIES DE CALIBRE. — L'artère est soit forte, soit faible :

— Forte, due en général à l'existence d'un territoire vasculaire plus étendu : on a vu des médianes grosses comme une radiale, mais jamais sans raison;

— Faible, au contraire, l'artère a un territoire vasculaire réduit et des branches grèles.

6^e ANOMALIES PORTANT SUR LES BRANCHES. — Elles se voient avec une grande fréquence et, suivant des modalités variables, une artère peut :

— Etre normale et présenter des branches qui, à leur tour, présentent tous les types d'anomalies ci-dessus décrites, mais dans une proportion infiniment plus grande;

— Fournir des branches qu'une autre artère donne normalement : artère mammaire interne née de l'axillaire;

— Donner des trones communs d'où s'éparpillent plusieurs artères qui d'ordinaire naissent chacune séparément; exemple : naissance d'un gros tronc qui se détache de l'axillaire et se subdivise ensuite en sus-scapulaire, circonflexe postérieure et humérale profonde.

Il est extrêmement difficile d'examiner à fond chaque type d'anomalie dans un aussi bref exposé : nous pensons cependant que toute modification doit rentrer dans une de ces catégories. Il peut même y avoir des associations : si certaines artères sont susceptibles d'être classées dans « anomalies de calibre » ou « anomalies de division » séparément, dans la plupart des cas, ce sera sur plusieurs compartiments qu'il y aura lieu de placer l'anomalie qui n'est presque jamais seule; c'est en somme un peu artificiellement que nous avons établi ces cadres qui n'ont qu'un but de classification de la question, tout en admettant parfaitement leur inter-pénétration et leur dépendance mutuelle.

Nous allons passer rapidement en revue les principales anomalies des artères du membre supérieur, en tâchant de nous rendre compte de la fréquence de ces modifications, des types habituellement rencontrés, et en suivant le plan que nous avons indiqué ci-dessus :

ANOMALIES DE L'ARTÈRE AXILLAIRE

- *Défaut* : Anomalie très rare, la radiale et la cubitale se détachent directement de la sous-clavière.
- *Origine* : Non sujette aux variations, puisqu'il n'y a pas de transition entre sous-clavière et axillaire.
- *Terminaison* : Seule la terminaison haute s'observe; pour Henlé, sur 400 cas, 4 bif. de l'axillaire, donc 1 % (6 fois 1/2 moins fréquente que la division précoce de l'humérale).
- *Trajet* : Variations minimes.
- *Calibre* : Varie en sens inverse de celui de l'artère aberrante quand il y en a une.
- *Dédoubllement* : L'axillaire donnant normalement l'humérale, on voit se détacher un vaisseau aberrant qui, parallèlement à l'axillaire elle-même, descend le long du bras et va se jeter
 - soit dans l'humérale,
 - soit dans une de ses branches,
 - soit s'épuise à l'avant-bras.
- *Branches* : Modes de naissance variable des branches. Exemple :
 - 1^e Trone commun pour plusieurs branches naissant séparément d'ordinaire.

- 2° Branches fournies normalement par les artères voisines :
- mammaire externe,
 - scapulaire supérieure,
 - scapulaire postérieure,
 - humérale profonde.
- 3° Variabilité de la hauteur de naissance du calibre, de la longueur de ces branches.

ANOMALIES DE L'ARTÈRE HUMÉRALE

- *Défaut* : Anomalie plus fréquente que le défaut d'artère axillaire, la bifurcation précoce se voyant dans la porportion de 6 à 1 sur l'humérale par rapport à l'axillaire.
- *Origine* : Non sujette aux variations, puisqu'il n'y a pas de transition entre axillaire et humérale.
- *Terminaison* :
- 1° Haute : fréquente; — sur 440 bras de 220 individus, Henlé l'observe 22 fois (6 fois plus fréquente que sur l'axillaire).
- La fréquence est donc de une fois sur 20 bras, d'où une fois sur 10 individus.
- Pour la hauteur de la bifurcation, on a les chiffres suivants, sur 22 cas :
- partie haute du bras : 15 fois;
 - partie moyenne » : 5 fois;
 - partie inférieure » : 2 fois.
- 2° Basse : nous avons vu qu'il y a une décroissance presque mathématique du chiffre des cas de bifurcation haute, à mesure que l'on descend vers l'avant-bras. Au niveau de celui-ci, la bifurcation basse de l'humérale est exceptionnelle.
- *Trajet* : Peu sujet aux modifications, qui portent presque uniquement sur la longueur.
- *Calibre* : Varie en sens inverse de celui de l'artère aberrante quand il y en a une.
- *Dédoubllement* : L'humérale comme l'axillaire peut donner une ou plusieurs artères aberrantes. En général isolée, cette artère aberrante, plus superficielle, se dirige vers le coude et vient se terminer soit dans l'humérale (très rare);
soit dans une de ses branches (plus fréquent); en général dans la radiale ou la cubitale, sur 33 cas observés par Giacomini :
- 28 à la radiale,
 - 5 à la cubitale.

Gruber a observé 7 cas d'artères aberrantes nées soit de l'axillaire, soit de l'humérale, sur 1.200 bras de 600 cadavres, ce qui montre leur rareté.

— *Branches* : Les branches terminales étant toutes normales, le type de bifurcation de l'humérus est variable et peut se ramener à l'une des 5 modalités suivantes :

- radiale + trone cubito-interosseux (type classique);
- cubitale + trone radio-interosseux;
- interosseux + trone radio-cubital;
- radiale + cubitale + interosseuse;
- humérale ordinaire + artère aberrante.

ANOMALIES DE L'ARTÈRE RADIALE

— *Défaut* : Anomalie rare; dans ce cas, suppléeée par l'interosseuse antérieure, par la cubitale ou par la médiane.

— *Origine* :

1° Haute : sujette à de nombreuses variations, d'autant plus accusées que la naissance se fait plus haut. Quand la naissance est précoce, on voit l'artère se détacher du bord interne de l'humérale, se diriger ensuite du côté médian, croiser en huit l'artère cubitale, en restant plus superficielle que celle-ci. Grüber, Fontan et Lheureux ont étudié toutes les variétés possibles de naissance précoce de l'axillaire et de l'humérale.

2° Basse : comme nous l'avons vu précédemment, exceptionnelle.

— *Terminaison* : Peut s'effectuer sur un point quelconque de son trajet habituel : le type rencontré avec le plus de fréquence est la terminaison au poignet d'une artère radiale très grêle.

— *Trajet* : S'écartant de son parcours habituel, la radiale peut passer au-dessus des muscles du long adducteur et extenseur du pouce ; ou bien passer à la paume de la main par le 2^e espace interosseux.

— *Calibre* :

1° Radiale faible; suppléeée par la récurrente radiale, l'interosseuse commune, la cubitale ou l'artère du nerf médian :

s'arrête à la partie inférieure de l'avant-bras et se termine en rameaux musculaires;

se déverse à la main dans une autre artère de l'avant-bras.

2° Radiale forte; fournit toute une série de branches surnuméraires :

bras (sous-scapulaire, circonflexe, humérale profonde, collatérale interne supérieure : Quain);

avant-bras (interosseuse commune, médiane : Grüber);

main (branches surnuméraires).

— *Dédoublement* : Exceptionnel.

— *Branches* :

1° Mode de naissance variable ; exemple : la radio-palmaire peut naître plus haut que d'habitude, dans le tiers moyen ou même dans le tiers supérieur de l'avant-bras.

2° Branches fournies normalement par les artères voisines (sous-scapulaires) : circonflexe, humérale profonde, etc.

3° Variabilité de la hauteur de naissance, du calibre, de la longueur de ces branches.

ANOMALIES DE L'ARTÈRE CUBITALE

— *Défaut* : Anomalie rare; dans ce cas, supplée par une autre artère de l'avant-bras (2 cas de Bousquet).

— *Origine* :

1° Haute :

soit au-dessus de la sortie des artères circonflexes du bras (Grüber) : 2 cas, sur 20 variétés de l'artère cubitale, pour 440 bras de 220 cadavres;

soit au-dessous d'elles : 2 cas;

soit du 1/3 sup. de l'humérale : 6 cas;

 » 1/3 moyen » 3 cas;

 » 1/3 inférieur » 2 cas.

Nous avons vu son croisement avec la radiale. Le plus souvent, dans ces cas d'origine élevée, elle suit en trajet superficiel : exceptionnellement, elle possède son trajet normal.

Quand la cubitale est superficielle, ses branches collatérales proviennent de la radiale, ou plutôt du tronc radio-interosseux.

2° Basse : exceptionnelle.

— *Terminaison* : Comme la radiale, peut s'arrêter en chemin, supplée par les autres artères de l'avant-bras.

— *Trajet* : L'anomalie la plus fréquente est la cubitale superficielle allant de pair avec la bifurcation haute.

— *Calibre* :

1° Cubitale faible : atrophiée, ne fournissant que quelques branches aux muscles de l'avant-bras.

2° Cubitale forte : si elle a une origine haute, peut émettre la sous-scapulaire (Barkow), l'humérale profonde (Hyrtl), les collatérales internes de l'humérale. Peut également revêtir la formation insulaire.

Au niveau de l'avant-bras, peut donner de nombreux *vasa aberrantia*.

Dans quelques cas, elle fournit une artère médiane qui peut perforer le nerf médian et prendre part à la constitution des artères de la main (Blandin et Dubrueil, Jaschitschinski, Tiedemann, Saphey, Gérard, B. de Vriese, Barbosa Sueiro).

— *Dédoublement* : Exceptionnel.

— *Branches* :

- 1° Mode de naissance variable : les deux interosseuses peuvent naître isolément.
- 2° Branches fournies normalement par d'autres artères voisines : sous-scapulaire, humérale profonde.
- 3° Variabilité de la hauteur de naissance, du calibre, de la longueur de ces branches, du territoire.

ANOMALIES DES ARCADES PALMAIRES

Avec Poirier, nous distinguons, avant toute classification, deux sortes d'anomalies : anomalies consécutives à une disposition anormale des troncs artériels de l'avant-bras, anomalies portant uniquement sur les artères de la main.

Quo qu'il en soit, elles sont de la même sorte que celles des autres du membre supérieur, mais encore plus accentuées et plus fréquentes :

— *Défaut* : L'arcade palmaire superficielle manque avec une grande fréquence ; l'arcade palmaire profonde peut faire défaut, mais moins souvent.

Elles ne manquent jamais toutes deux ensemble et, en général, se suppléent réciproquement de manière plus ou moins sensible, par augmentation de volume. De toutes façons, l'irrigation est assurée par les mêmes vaisseaux, avec parfois prépondérance de l'un ou de l'autre suivant les caractères particuliers de ces branches, dont la répartition à la main est d'une étonnante variété.

— *Origine* : Ce qui varie, n'est pas le lieu d'origine, mais la nature des branches formant l'arcade qui, normalement, sont cubitale et radiale pour l'arcade superficielle, et radiale et cubito-palmaire pour la profonde.

En cas de suppléance d'un de ces troncs par une autre artère, celle-ci vient contribuer à former l'arcade de la même manière que le tronc qu'elle remplace : ex-médiane et cubitale (arc. p. superf.).

— *Trajet* : L'arcade peut être plus ou moins haute, plus ou moins profonde, mais ces variations sont assez minimes.

— *Calibre :*

Arcade faible : il ne s'agit pour ainsi dire pas d'arcade véritable, mais plutôt d'anastomose assez grêle entre deux artères, qui peut soit représenter la terminaison de deux artères venant s'anastomoser par inosculation, soit n'être qu'une anastomose tendue entre deux troncs qui, par ailleurs, continuent leur direction.

Arcade forte : en général due à la faiblesse de l'autre arcade.

— *Dédoublement* : Les deux arcades, mais surtout la superficielle, peuvent se dédoubler, parce que chacune des deux artères constitutives se bifurque et qu'il existe entre elles deux une double anastomose.

— *Branches :*

1° Mode de naissance variable.

2° Branches fournies normalement par d'autres artères; exemple : branches habituellement données par une des arcades et, par suite de son absence, fournies par l'autre.

3° Variabilité de la hauteur de naissance, du calibre, de la longueur des branches, du territoire irrigué.

D'après ces courts tableaux, nous voyons qu'à chaque artère correspond un type d'anomalie plus fréquemment rencontré, mais qui n'est pas le même pour deux artères différentes :

pour l'axillaire, ce sont les branches qui se trouvent en général modifiées ;

pour l'humérale, le tronc et les deux branches principales;

pour la radiale et la cubitale, leur mode de naissance et leur mode de terminaison ;

pour les arcades, leur mode de constitution, en admettant qu'elles manquent dans un grand nombre de cas.

III. — THÉORIES CHERCHANT A EXPLIQUER L'EXISTENCE DES ANOMALIES

Depuis fort longtemps les anatomistes ont été intéressés par les anomalies artérielles et ont voulu leur trouver une explication satisfaisante. Une foule de théories sont nées, plus ou moins vraisemblables, basées souvent sur des recherches insuffisantes, mais dont quelques-unes résultent de travaux importants et méritent que l'on s'y attarde. Nous allons les passer en revue.

A. — THÉORIES ANCIENNES. — Broca, le premier, établit une classification comprenant : les défauts, les excès de fusion, la présence et l'absence

d'anastomoses, les *vasa aberrantia*, éparpillant les anomalies entre différentes causes somme toute assez mal reconnaissables.

Henlé pense qu'il s'agit la plupart du temps d'un arrêt de croissance des vaisseaux suppléé par le développement d'autres branches par compensation.

Sappey rangeait les anomalies d'une façon assez systématique : d'après lui, toute modification relève d'un excès ou d'un défaut de convergence ou de renversement de volume.

Les traités classiques, en général, expliquaient les anomalies par une naissance trop hâtive ou tardive d'un tronc principal; mais pour les faits ne ressortissant pas à un tel processus, on invoquait les *vasa aberrantia*, véritables canaux de dérivation jetés on ne sait pourquoi entre deux artères normales. Ce sont des théories basées sur l'arrêt ou l'excès de développement.

Hyrtl défendait la théorie du développement inégal : par exemple, aux premiers stades du développement, le segment proximal n'existerait pas, le tronc artériel brachial très court donnerait deux branches : radiale et cubitale. Quand le segment brachial s'accroîtrait, l'allongement artériel se produirait, contrairement à la règle, aux dépens des seules branches de bifurcation.

Meckel cherche à détruire cette théorie en déclarant qu'il a constaté l'existence d'une artère humérale chez le fœtus.

Krause, dans l'introduction au traité d'angéiologie de Henlé (1868), fait la description suivante : primitivement les membres sont vascularisés par un réseau artériel dont tous les éléments offrent un calibre identique. Le système définitif se forme par accroissement de certaines portions du réseau, et par atrophie d'autres.

Ruge (*Morphol. Jahrbuch*, 1884) nie ces faits : chez les embryons qu'il a examinés, toujours les troncs artériels étaient bien développés.

On pourrait faire le reproche suivant à ces théories : tout d'abord elles ne se basaient pas sur des faits anatomiques précis, les moyens de recherche ne le permettant pas. En outre, elles ne pouvaient s'appliquer qu'à un petit nombre de faits, mais pas à tout l'ensemble des anomalies rencontrées.

B. — THÉORIES MODERNES. — Trois auteurs ont surtout puissamment contribué à faire avancer la question en effectuant des recherches très minutieuses, avec une technique beaucoup plus perfectionnée. Ils se sont basés, avant tout, sur l'examen microscopique d'embryons d'âges différents.

Bertha de Vriesen, en 1902, fait paraître un travail où elle cherche à expliquer embryologiquement les anomalies artérielles des membres.

Elle arrive aux conclusions suivantes :

- les vaisseaux forment primitivement un plexus accolé aux troncs nerveux;
- l'importance de la voie vasculaire n'est pas proportionnelle à celle du nerf : l'artère axiale du membre l'emporte;
- des anastomoses entre deux artères primitives peuvent créer une voie sanguine représentée par des artères en apparence nouvelles.

En somme les artères des membres seraient disposées à l'origine en réseaux, et c'est la persistance plus ou moins accentuée de cette disposition qui constitue les anomalies.

Erik Müller (1905) abonde dans le même sens : pour lui aussi un réseau compliqué commun constitue l'ébauche première de laquelle se développent des arrangements particuliers. Des influences mécaniques, qui ont lieu pendant l'ontogénie, sont les facteurs déterminants du développement des états différents que présentent les artères chez les mammifères.

Curt Elzé reprend la question en 1908, mais loin d'être du même avis que ses deux prédecesseurs, il tente d'infirmer leurs idées qu'il attaque avec de solides arguments : pour lui, Bertha de Vriesé avait des embryons mal conservés, et Erik Müller se serait servi d'embryons qui auraient péri de mort lente, ce qui, d'après Hochstetter, provoque un état particulier des vaisseaux, non conforme avec la réalité. Lui-même, après avoir perfectionné la technique des examens microscopiques, conclut que les troncs artériels des membres ne sortent :

- ni d'un réseau capillaire de la plaque de la main (E. Müller, H. Rabl);
- ni de lacunes vasculo-nerveuses (de Vriesé).

Le réseau artériel sur lequel Erik Müller, dans le territoire du plexus brachial, fonde l'explication de ces variétés est, si seulement ces variétés existent avec régularité sous la forme décrite par lui, non un réseau primaire, mais un réseau secondaire.

Donc les anomalies ne reproduiraient pas les dispositions primitives observées au cours de l'ontogénèse, mais se développeraient secondairement sur un système artériel déjà formé.

Von Göppert, en 1909, reprend toutes ces idées et cherche à démontrer que plusieurs processus peuvent intervenir dans la genèse des variétés artérielles : tantôt c'est une collatérale qui détourne à son profit le torrent circulatoire, tantôt c'est une anastomose entre deux branches habituellement insignifiantes qui prend une importance anormale, tantôt c'est à partir d'un réseau intermédiaire que tel ou tel capillaire deviendra prépondérant. L'idée principale de Göppert est la suivante : la formation des variétés, à part quelques exceptions nettement précisées, ne provient pas de ce que certaines parties d'un réseau vasculaire se trouvent conservées, alors que normalement elles devraient disparaître. Les variétés

se forment bien plutôt de la façon suivante : certaines artères empiètent, grâce à la formation d'anastomoses capillaires, sur de nouveaux territoires et y acquièrent une prédominance qui, habituellement, ne devrait pas leur échoir. Il prend comme exemple-type la sous-clavière, celle-ci pouvant être formée au début par la 7^e artère segmentale, puis par la 8^e, grâce à une anastomose, puis abandonnant celle-ci pour une autre encore, grâce à toute une série d'anastomoses transversales. D'où s'établit une sorte de sélection, l'artère définitive empruntant à deux ou trois, ou plusieurs vaisseaux primitifs, une partie de leur trajet, par le jeu des anastomoses.

Barbosa Sueiro, en 1919, à propos de travaux sur les arcades palmaires et leurs modifications, envisage la possibilité de causes multiples intervenant sur les artères de la main; il déclare qu'il est difficile de rencontrer un type que l'on puisse appeler fondamental.

Il fait intervenir toute une série de facteurs, notamment l'adaptation fonctionnelle de l'irrigation aux organes à nourrir, en se basant sur l'anatomie comparée. La plupart de ces anomalies seraient pour lui des anomalies régressives.

C. — THÉORIES ACTUELLES. — Beaucoup moins hypothétiques, celles-ci ne se basent point sur une seule catégorie de faits, mais cherchent à mettre en relief le rôle réciproque de tout ce faisceau de causes qui interviennent à chaque instant du développement de l'embryon.

Brachet, reprenant les idées de Roux, de Chabry, enlève à l'embryologie comparée le rôle capital qu'on lui donnait, mettant en avant les possibilités que l'embryologie causale apporte, avec son entrée en jeu dans le domaine des recherches, sur les causes premières des différenciations et par la même occasion des anomalies qui peuvent en découler.

Mais cette science est neuve et ne satisfait pas tout à fait l'esprit, car elle remonte trop haut parfois et dépasse le but que nous recherchons. Il est évident qu'elle pourra permettre, dans certains cas, d'élucider les causes intimes de certaines anomalies.

S'appuyant sur des faits cliniques et expérimentaux solides, certains auteurs, et parmi eux M. le professeur Latarjet, viennent placer, à côté de ces facteurs d'interprétation souvent douteuse, d'autres éléments, d'ordre mécanique surtout, où la « plasticité » artérielle joue un grand rôle, pour subvenir aux besoins de l'organe à nourrir et permettre l'adaptation infaillible du système artériel à sa fonction.

Nous allons maintenant essayer de montrer où en est la question à l'heure actuelle et ce qu'il y a lieu d'en penser.

IV. — ESSAI D'INTERPRÉTATION DES ANOMALIES ARTÉRIELLES

Nous n'avons pas la prétention d'apporter une conclusion définitive à cette question encore en pleine évolution, mais il nous a paru intéressant de mettre un peu d'ordre dans les faits épars concernant la cause première de l'anomalie artérielle. Cependant, avant d'entrer dans l'étude des facteurs déterminants du développement de l'œuf et de ses éléments constitutifs, nous voudrions insister sur quelques constatations qu'il nous a été permis de faire.

En considérant l'énumération précédente, nous pouvons tout d'abord déclarer que les anomalies ne sont pas des exceptions imprévisibles et toujours nouvelles, survenant capricieusement. Les dispositions qu'elles affectent ne sont pas indéfinies. On les connaît à l'heure actuelle et on les a catalogués, en décrivant leurs aspects les plus extrêmes avec tous les types intermédiaires.

Dans son Traité, Latarjet résume cette loi en disant : « L'anomalie artérielle n'apparaît jamais comme une sorte de caprice inattendu. »

Un second fait retient notre attention, c'est l'augmentation des anomalies du centre vers la périphérie, plus particulièrement pour le membre supérieur de son extrémité proximale vers son extrémité distale : on peut l'expliquer par l'éparpillement du système vasculaire. Il y a subdivision progressive depuis le vaisseau principal, de type axial, jusqu'aux fins capillaires, en passant par les branches intermédiaires.

Plus on s'éloigne du centre, plus le nombre de branches croît et plus leur calibre diminue, tandis que la surface de section totale et le calibre total augmentent, s'accompagnant d'une diminution de la tension artérielle et de la vitesse pour compenser l'excès de volume.

Le gros tronc garde toujours sa signification profonde d'artère nourricière du membre en général, tandis que les petites branches sont beaucoup moins bien définies et peuvent soit varier sans cause précise par le fait même qu'elles ne jouent aucun rôle net dans l'économie, soit parce que l'organe qu'elles irriguent a une importance plus ou moins grande. En outre, il y a répercussion d'une anomalie en aval et jamais en amont; autrement dit, si la radiale est anormale, très faible par exemple, cela veut dire que cette anomalie n'influencera en rien le tronc d'où elle s'échappe, mais que ses propres branches auront toutes les chances d'être à leur tour anormales et que leurs subdivisions en ressentiront le contre-coup. D'où l'anomalie réagit toujours du centre vers la périphérie et jamais de la périphérie vers le centre.

Ceci étant dit, pénétrons le mécanisme précis de l'embryogénèse et exa-

minons les différents facteurs qui en sont la base indiscutable : si l'un d'entre eux vient à subir une modification quelconque, nous verrons les retentissements parfois considérables qui peuvent en découler sur le système artériel. En suivant peu à peu le processus d'accroissement nous voyons chaque cellule du germe segmenté s'accroître et se modifier. Or, une simple prolifération plus active en un point que dans d'autres peut avoir des conséquences importantes, les unes immédiates et locales, les autres médiates et plus lointaines.

Le processus cellulaire au début va être le point de départ d'une série étendue de complications successives et progressives. Or, le germe forme un tout dont un réseau de corrélation fonctionnelle associe étroitement les parties.

Dès lors tout changement en un point quelconque agira sur ce réseau de corrélations, le modifiera et en créera de nouvelles : celles-ci en provoqueront d'autres et ainsi de suite.

Par l'enchaînement des faits, le minime détail du début peut être le premier maillon d'une chaîne ininterrompue et progressive de transformations qui s'éloigneront du type habituel pour donner naissance à l'anomalie.

Les facteurs susceptibles d'être modifiés peuvent être soit isolés, soit en association avec les autres ou un des autres : nous allons les passer en revue, en allant du plus élémentaire au plus complexe. Ils sont :

1° D'ORDRE CHIMIQUE. — Il est évident qu'à la base de toute réaction cellulaire se trouvent les éléments chimiques dont la présence est nécessaire au développement. Sans certains corps, l'organisme appauvri ne peut croître et, à plus forte raison, une formation aussi fragile, aussi délicate qu'un germe à peine constitué. Celui-ci a besoin d'un apport de matériaux essentiels, ainsi que d'un milieu approprié où il puisse vivre.

Certains auteurs ont observé sur des œufs d'oursins que le fait de modifier la teneur du liquide où ils se trouvaient en suspension amenait une exagération de la croissance ou, au contraire, une sorte de dégénérescence, suivant les perturbations que l'on apportait à ce milieu.

Cela ne nous surprend pas et se rencontre sur toute l'échelle aussi bien animale que végétale. En outre, à côté des monstruosités observées à ce premier stade du développement, portant sur tout l'organisme, plus tard, l'absence ou la présence de tel ou tel élément aboutira à des processus plus localisés et portant sur les différents systèmes : le manque de calcium entraînera la croissance osseuse, etc. Le système artériel est lui aussi sujet à souffrir de ces conditions nouvelles; mais là encore, en corrélation avec les autres systèmes, sans prédilection particulière.

2^e D'ORDRE PHYSIQUE. — Ce milieu dont nous venons de parler doit présenter une température adéquate. Pendant toute la durée du développement, les conditions de tension superficielle, de pression osmotique qui sont à la base des échanges, auront à se modifier suivant les besoins et à perpétuellement se mettre en accord avec ceux toujours nouveaux qui se trouvent créés par le fait qu'un embryon est perpétuellement en remaniement.

Chevauchant sur ces phénomènes chimiques et physiques, on est bien obligé de reconnaître, si l'on admet que le trajet des vaisseaux futurs est indiqué tout d'abord par des lacunes remplies de liquide plasmatique, que les cellules vasculaires, dans leur expansion, sont « attirées par un tactisme spécial qui a son origine dans une plasmogénèse préalable et organisée » (Brachet). Sans vouloir trancher une question aussi délicate, nous pensons que ce tactisme est d'ordre physico-chimique.

3^e D'ORDRE MÉCANIQUE. — Ce chapitre nous retiendra plus longuement, car c'est lui que nous connaissons le mieux et l'explication des phénomènes se rapproche à peu de choses près de ce que nous observons dans les lois de l'hydraulique. De plus, alors que les autres facteurs ont cessé d'agir, surtout importants au début de l'ontogénèse, l'importance de ceux-ci ne fait que croître à mesure que le système artériel se développe. Alors que les premiers temps, tout se réduisait presque à des phénomènes se déroulant dans l'intimité même des tissus, maintenant nous allons avoir à compter sur la quantité de sang, sa pression, sa vitesse, l'élasticité des artères, leur calibre, leur direction, leur angulation : tous ces faits sont bien connus et s'adressent à chaque tube élastique représenté par une branche artérielle. Examinons-les d'un peu près :

La direction : C'est elle qui commande aux autres, car automatiquement tout vaisseau qui, né de la subdivision d'un tronc quelconque, suit la direction primitive, alors que la ou les autres branches s'en écartent, automatiquement recueille la plus grande pression, la plus grande vitesse et la plus grande quantité de sang. Elle joue donc à son tour le rôle d'artère principale dans le segment de membre qu'elle parcourt. Cette disposition a normalement tendance à s'accroître, puisque l'artère est soumise à l'action très forte du courant sanguin, celle-ci ne se faisant sentir que beaucoup plus faiblement dans les autres vaisseaux. Le calibre est à son tour sous la dépendance des facteurs précédents : d'où la déduction logique, soumise à des lois d'ordre purement mécanique, qu'un vaisseau normalement secondaire, pour des questions d'angulation, de situation par rapport à l'impulsion sanguine venant du cœur, pourra devenir prépondérant plutôt que le voisin.

Chez le fœtus, un vice de position d'un membre, devenant pour ainsi

dire normale par suite de sa stabilité, est susceptible d'entrainer une anomalie qui ne régressera plus ou qui, si elle régresse à la naissance, peut cependant avoir laissé sa marque définitive dans le mode de distribution des vaisseaux.

Ces idées ont été mises en valeur et défendues par notre maître M. le professeur Latarjet, qui, à la suite de nombreuses constatations, a pu conclure à la « plasticité de l'irrigation vasculaire ».

Par une sorte de loi absolue, lorsqu'une partie d'un individu, ou un organe se développe, son système artériel s'accroît. Si, au contraire, l'organe s'atrophie, l'artère qui s'y rend perd de son importance de ce fait même. Mais l'anomalie artérielle ne crée pas de troubles : elle n'a jamais représenté un mode d'ischémie.

Different auteurs : Fischer, Kirmisson, Priestley, Bertha de Vries, Dubreuil-Chambardel, Rabaud et Hovelacque ont étudié la disposition des artères dans le cas de malformations des membres. Ils sont arrivés à cette conclusion qu'il n'y avait pas de rapport entre la lésion osseuse observée : atrophie ou absence d'un os et vice primitif du développement du système artériel.

En général, il existe des capillaires sanguins en abondance au niveau de la malformation. On ne peut penser que le défaut de vascularisation est une des causes de ce vice de développement, et il semble s'agir d'un trouble dans d'autres facteurs d'ordre mécanique ou endocrinien.

Ce n'est pas le faible calibre de l'artère qui sera la cause du retard ou de l'absence de développement de l'organe qu'elle irrigue : c'est « parce que » cet organe est malformé que l'artère se modifia en conséquence. La fonction ne sera jamais entravée par un vice du système artériel : celui-ci est toujours dans le cas d'anomalie à la hauteur de la tâche et ses modifications ne sont pas primitives, mais secondaires aux troubles divers qui se manifestent sur les différentes parties de l'individu à irriguer. Latarjet résume cette opinion en disant : « Les anomalies artérielles n'entraînent pas la malformation, mais c'est au contraire celle-ci qui entraîne la variation artérielle. »

Plusieurs arguments viennent plaider en faveur de ces idées d'ordre mécanique : à côté des gros vaisseaux, il existe des voies anastomotiques importantes, grâce auxquelles la circulation s'effectue même en temps normal, mais ce n'est que par des injections de substances intra-artérielles effectuées surtout après la ligature des gros troncs que l'on peut s'en rendre vraiment compte. Comme Leriche l'a montré, ces voies, notamment les capillaires intramusculaires, peuvent être considérables au point de suppléer le vaisseau principal dans sa tâche si celui-ci devient insuffisant pour une raison ou pour une autre. Dans ces conditions, le système artériel tend à s'adapter aux conditions nouvelles.

C'est d'ailleurs sur certains de ces faits que Göppert se base pour expliquer sa théorie d'après laquelle le sang s'engage dans les voies les mieux disposées pour le recevoir, pouvant, au cours de l'évolution du système artériel, emprunter, grâce aux anastomoses, un trajet chevauchant sur plusieurs vaisseaux dont les parties délaissées s'atrophieront progressivement. Il en sera de même après une lésion du système artériel (section d'artère, embolie, etc.), grâce à la circulation collatérale.

Latarjet apporte des faits intéressants qu'il a eu l'occasion de constater sur des sujets d'abord amputés d'une partie de leurs doigts, puis secondairement amputés ou désarticulés plus haut.

Entre temps, le système artériel de la main et des doigts restants avait eu le temps suffisant pour se modifier et s'adapter assez rapidement; chez ces individus, le nombre des artères ayant diminué, tandis que la quantité de sang ainsi que sa pression et sa vitesse restaient les mêmes, il s'était produit de grosses modifications sur les vaisseaux restants.

Ceux-ci, recevant la totalité du sang autrefois reporté à toute la main, s'étaient dilatés, atteints d'une augmentation de calibre d'origine purement mécanique, sans rapport avec l'importance des organes irrigués.

Ceci met en valeur le rôle considérable des facteurs « mécaniques » qui sont à la base de la formation du système artériel définitif. Donc, en plus de cette adaptation de l'irrigation à l'organe à vasculariser, il y a le fait que si, dans un gros vaisseau, on vient à supprimer physiologiquement la moitié de ses branches, les branches restantes s'hypertrophieront d'abord par compensation, quitte à se modifier secondairement si l'organe n'a plus le rôle qu'il remplissait auparavant (fig. 5 et 6).

4° D'ORDRE ONTOGÉNIQUE. — Lorsqu'un vaisseau doit remplir un rôle, il augmente de volume; comme corollaire, si ce rôle diminue, le vaisseau régresse. Nous le constatons pour les vaisseaux pulmonaires après la naissance, pour le système porte. Parallèlement, si au cours du développement l'organisme a besoin qu'une artère quelconque, par suite de l'insuffisance d'une artère voisine, acquière une importance anormale, la suppléance s'établira automatiquement. D'ailleurs on peut voir ce phénomène se produire dans les deux sens, un vaisseau se développant particulièrement pour irriguer un organe différencié plus tôt, ou, au contraire, l'organe plus tardivement différencié entraînant un trouble dans le dispositif habituel de la vascularisation.

5° D'ORDRE PHYLOGÉNIQUE. — Il est un fait connu, c'est qu'à mesure que le membre s'allonge, le segment artériel se différencie de plus en plus, et que la bifurcation précoce des vaisseaux chez les poissons a tendance à devenir de plus en plus éloignée de la racine du membre chez les

espèces plus évoluées. Chez beaucoup d'animaux, il n'existe qu'une artère médiane à l'avant-bras et l'artère qui porte ce nom est, chez l'homme, insignifiante normalement. Le fait qu'il existe chez l'homme, à l'avant-bras, deux artères importantes peut être expliqué par le développement énorme des mouvements de prosupination, directement causé par l'adaptation du segment distal (main) en un organe destiné à la préhension.

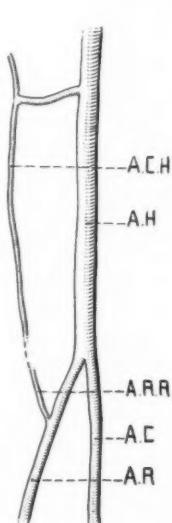


FIG. 5.

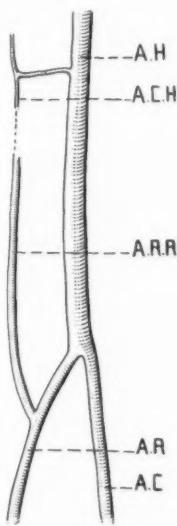


FIG. 6.

FIG. 5. — Type de suppléance : artère récurrente radiale très développée supplantant une collatérale humérale très faible.
AH, artère humérale. — *ACH*, artère collatérale humérale. — *ARR*, artère récurrente radiale antérieure. — *AR*, artère radiale. — *AC*, artère cubitale.

FIG. 6. — Type de suppléance : artère collatérale humérale très développée supplantant une artère récurrente radiale faible.
AH, artère humérale. — *ACH*, artère collatérale humérale. — *ARR*, artère récurrente radiale antérieure. — *AR*, artère radiale. — *AC*, artère cubitale.

C'est reculer le problème que de dire : « Il y a deux artères, parce qu'il y a deux sortes de mouvements commandés par deux catégories de muscles »; mais il est évident que l'homme, constituant le type le plus évolué, présente une disposition plus complexe, en rapport avec ces fonctions nouvelles, très perfectionnées de la main, laquelle est en

possession d'un appareil musculaire très différencié, irrigué par un système artériel approprié.

L'anomalie artérielle survient comme un défaut dans l'achèvement d'une organisation aussi délicate.

6° FACTEURS MOINS PROBANTS. — Le sexe, l'âge et même le métier, pour certains auteurs, exerceiraient leur influence. Schewkunenko a montré que, chez l'enfant, jusqu'à dix ans, on trouve un type artériel dit de transition, c'est-à-dire un tronc artériel principal avec des branches naissant en bouquet d'un tronc commun. Les femmes ont plus fréquemment des artères bifurquées précocement ou appartenant au type de transition déjà mentionné.

Gesselevitch (*Archiv. für klin. Chir.*, 1923) fait remarquer que lorsqu'on trouve un type normal, il n'y a guère de différence entre le côté droit ou le côté gauche, mais que si le sujet présente un type de transition ou de bifurcation précoce, il y a toujours, ou presque, une différence entre les deux côtés, le type se rapprochant le plus du type normal se trouvant du côté le plus développé (à droite chez le droitier, à gauche chez le gaucher). Tous ces faits sont d'accord avec ce que nous avons énoncé précédemment.

Le facteur héréditaire : Nous touchons du doigt le point le plus ardu du problème; on a trouvé parfois commode de tourner la difficulté en parlant de « tendances héréditaires », sans entrer dans les plus amples explications. Latarjet a insisté sur la fréquence certaine de ce facteur : nous savons qu'en fait de transmission de parent à enfant, il y a manifestement des malformations qui se reproduisent et s'accentuent. La polydactylie familiale, le rachitisme, etc., ont été catalogués. Pourquoi n'en serait-il pas de même de la disposition des vaisseaux, bien qu'avec une moins grande fréquence le système artériel se modelant plus facilement ? Mais ce qui est vrai pour l'un doit l'être pour l'autre et, si nous ne sommes pas affirmatifs, nous le devons à l'absence de documents. Latarjet le fait remarquer en disant: « On connaît les hérédités osseuses, mais non les hérédités vasculaires », surtout parce que toutes les malformations osseuses sont visibles soit à l'œil nu, soit à la radiographie qui n'exige aucune préparation, enfin parce qu'il y a des troubles concomitants qui ont de bonne heure attiré les médecins.

Dubrueil-Chambardel a pu étudier des cas de malformations congénitales, surtout au niveau des membres, qui offraient dans certaines familles un caractère de fixité remarquable, se transmettant à plusieurs générations.

L'anomalie artérielle ne s'accompagnant jamais de troubles passe inaperçue et, loin d'être d'observation courante, entre dans la catégorie des

trouvailles d'autopsie, revêtant un caractère hasardeux. On ne pourrait obtenir de résultats que grâce à des artériographies familiales en série, ce qui serait très difficile, sinon impossible. L'observation sur le cadavre comme nous venons de le dire, est presque toujours isolée. Mais il ne nous est pas interdit de penser qu'il y a là un rapprochement intéressant entre deux ordres de faits similaires.

Malheureusement, aucune recherche n'a été tentée de ce côté-là et nous sommes obligés de nous contenter de simples hypothèses.

CONCLUSIONS

En arrivant au terme de cette étude, que nous aurions voulue encore plus complète, nous sommes obligés de reconnaître la difficulté de déterminer les causes exactes des anomalies. Par contre, certains faits précis se sont imposés à nous; nous allons les résumer en quelques mots :

- des anomalies sont en nombre limité et évoluent entre des formes extrêmes, sans revêtir jamais une allure capricieuse et inattendue;
- elles vont en nombre croissant du centre vers la périphérie, des gros troncs vers les petites branches;
- elles affectent avec une beaucoup moins grande fréquence le membre inférieur que le membre supérieur, et sur celui-ci la partie proximale que la partie distale, ce qui revient à dire qu'elles s'adressent surtout à l'avant-bras et à la main, tous deux organisés en vue de fonctions très spéciales par suite de l'adaptation à la préhension.

Nous devons bien reconnaître que ce perfectionnement apporté à notre organisme est tardif et qu'il n'appartient qu'à l'homme. On dirait que parfois le développement s'arrête en cours de route, reste hésitant, comme s'il se trouvait devant une voie mal tracée, non immuablement fixée.

Le grand tort de la plupart des chercheurs a été de se cantonner dans une cause univoque. A côté de facteurs visibles à l'œil nu, et qui donnent à l'anomalie son caractère définitif, s'ajoutent des facteurs invisibles qui peuvent former la base minime, le point de départ du vice de développement, phénomènes chimiques, physiques, mécaniques, qui dès la première heure de la vie de l'embryon marquent leur empreinte sur lui.

Nous ne sommes pas en mesure à l'heure actuelle de les déterminer exactement. Mais nous savons que les lois de l'hydraulique s'appliquent aux vaisseaux artériels, avec en plus ces caractères admirables de plasticité qui font que les artères s'adaptent toujours à l'organe à irriguer, et qu'elles en suivent l'évolution, s'hypertrophiante quand il s'hypertrophie,

s'atrophiant comme lui dans le cas contraire, n'influencant jamais son développement, mais au contraire en subissant les contre-coups.

L'anomalie vraiment typique reste cependant assez rare, tandis que ce qu'on appelle « les variétés » se rencontrent souvent. Il nous semble même curieux que, soumises à tant d'influences diverses, aussi bien intrinsèques qu'extrinsèques, les artères ne revêtent pas plus souvent un type anormal.

Ne voyons-nous pas qu'à la main, dans près de la moitié des cas, la disposition s'écarte de ce que l'on a fixé comme type classique, c'est-à-dire les arcades palmaires dues à la réunion de la radiale et de la cubitale.

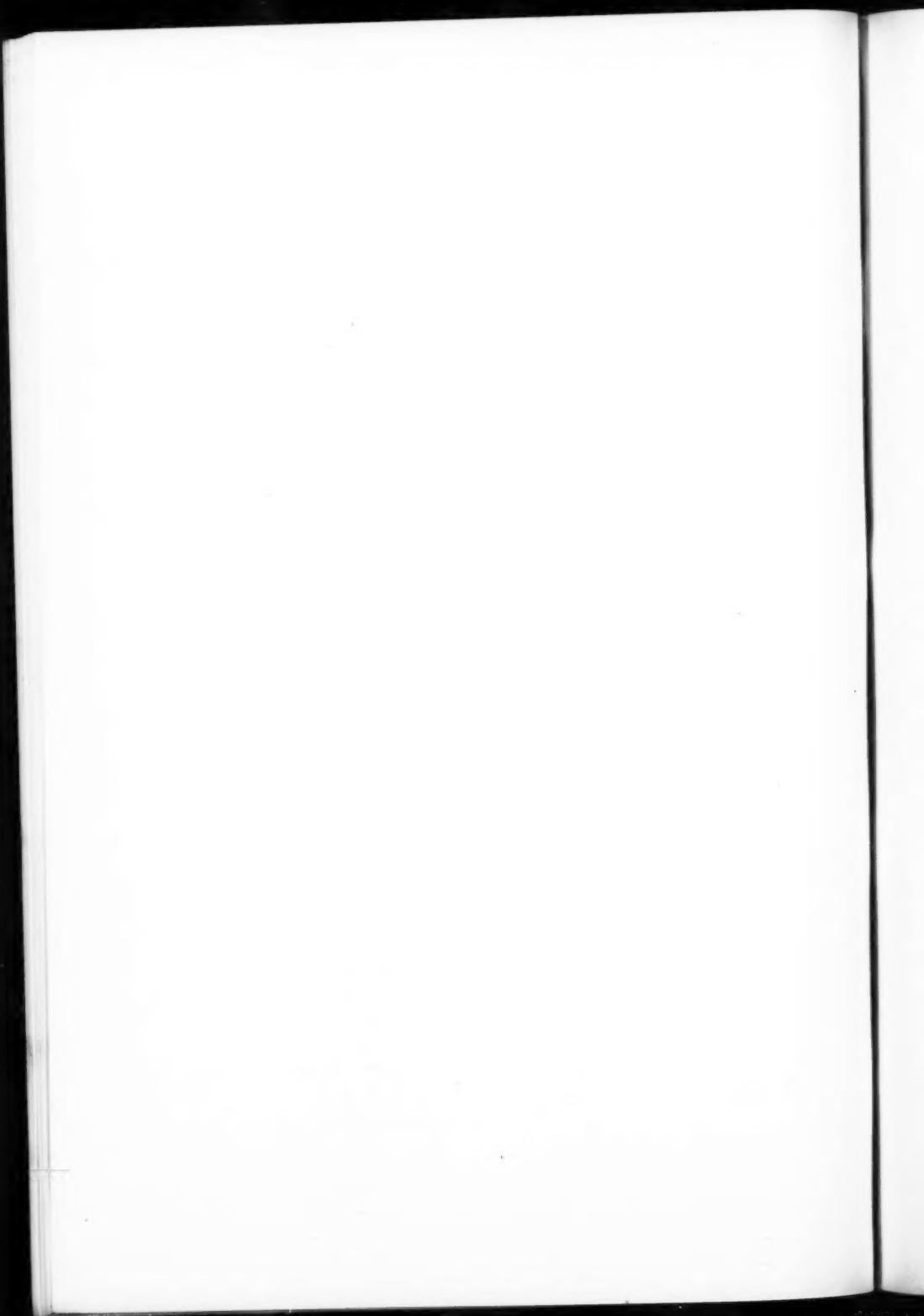
En réalité, il y a autant de variétés d'artères de la main qu'il y a d'individus. Elles ne se ressemblent pas plus qu'une personne ne ressemble à une autre. Avec leur plasticité, leur adaptation, elles seront le reflet du développement du membre supérieur, qui leur donnera le caractère définitif rencontré chez l'adulte.

BIBLIOGRAPHIE

- BARBOSA SUEIRO : « Arcadas arteriais palmares. » (*Archivio de anatomia e de anthropologia*, vol. II, n° 4, 1916, p. 389.)
- BARBOSA SUEIRO : « Arcadas arteriais palmares. » (*Archivio de anatomia e de anthropologia*, vol. V, n° 3, 1919, p. 263.)
- BERT et VIGNARD : « Note sur la ligature de l'arcade palmaire superficielle. » (*Bulletin de la Société nationale de Médecine de Paris*, 1900.)
- BRACHET : *Traité d'embryologie des vertébrés*, 1922.
- CAUCHY : « Considérations sur le système artériel de la main. » (*Thèse de Paris*, 1875.)
- DELORME : « Ligature des artères de la paume de la main. » (*Mémoires de l'Académie de Médecine*, Paris, 1882.)
- DUBRUEIL : *Des anomalies artérielles*, 1847.
- CURT ELZÉ : « Beschreibung eines menschlichen Embryon von Zeika 7^a Grösster Laüge. » (*Anatomische Hefte*, 1908, p. 409.)
- FONTAN et LHEUREUX : « Description et essai d'interprétation de quelques anomalies des artères du bras. » (*Journal d'Anatomie*, 1911, p. 315.)
- GÉRARD : « Anomalies artérielles : l'artère du nerf médian à la paume de la main. » (*Bibliographie anatomique*, t. II, 1897, pp. 102-106.)
- GÖPPERT (E.) : « Ueber die Entwicklung von Varietaten im Arteriensystem. » (*Morphologisches Jahrbuch*, 1910, p. 268.)
- HOVELACQUE et NOËL : « Etude embryogénique de l'absence congénitale de tibia chez des souris ectromèles. » (*Bulletin biologique de France et de Belgique*, n° 57, 1923, p. 132.)
- HENLÉ : *Handbuch der Gefässlehre des Menschen*, 1868.
- JASCHTSCHINSKI : « Morphologie und Topographie des Arcus volaris sublimis und profundus des Menschen. » (*Anatomische Hefte*, 1896.)
- JONNEESCO : « Note sur le type artériel de la main. » (*Bulletin de la Société Anatomique*, Paris, 1888.)

ANOMALIES DU MEMBRE SUPÉRIEUR CHEZ L'HOMME 635

- ERIK MÜLLER : « Beitrag zur Morphologie des Gefäßsystems. I. Die Armarterien des Menschen. II. Die Armarterien des Säugetiers. » (*Anatomische Hefte*, 1903-1904.)
- MASSÉ : « Recherches sur le rétablissement de la circulation collatérale après ligature de l'artère axillaire. » (*Thèse de Bordeaux*, 1924-1925.)
- NUNN (THOMAS-WILLIAM) : « Observation et notes sur les artères des membres. » (*Journal d'Anatomie*, 1824, p. 7.)
- PIERRON : *Considérations sur le système artériel du bras et de l'avant-bras*. Paris, 1876.
- PIRES DE LIMA : « Varicoas musculares, vasculares e nervosas. » (*Archivio di anatomia e di antropologia*, vol. II, n° 4, 1916, p. 357.)
- RABAUD et HOVELACQUE : « Étude sur l'ectomélie. » (*Bulletin biologique de France et de Belgique*, 1923, p. 401.)
- ROJECKI : « Sur la circulation artérielle chez le *Macacus cynomolgus* et le *Macacus sinicus*. » (*Journal d'Anatomie et de Physiologie*, 1889, p. 343.)
- STOCQUART : « Note sur des anomalies de la cubitale chez l'homme. » (*Bulletin de la Société d'Anthropologie de Bruxelles*, t. IV, 1890-1891.)
- TESTUT et LATARJET : *Traité d'anatomie*.
- TOURNEUX : *Traité d'embryologie humaine*.
- VILHENA : « Anomalias arterias. » (*Archivio di anatomia e antropologia*, vol. I, 1912, p. 77, der 1895.)
- BERTHA DE VRIESE : « Recherche sur l'évolution des vaisseaux sanguins des membres chez l'homme. » (*Archives de Biologie*, 1902.)
- ZUCKERKLAND : « Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Arterien des Vorderarmes. » (*Anatomische Hefte*, 1895.)



LIVRES NOUVEAUX

SABRAZÈS (J.) et GRAILLY (R. de). — *Le milieu synovial physiologique et pathologique* (Introduction à l'étude de la pathologie articulaire). — Archives de la Fondation Bergonié, vol. I, 1 vol. de 206 pages, 13 figures, 50 francs. J.-B. Bailliére, édit., Paris.

La monographie qui nous est présentée ici constitue le premier volume d'un ouvrage consacré à la physiologie et à la pathologie articulaires; la deuxième partie, traitant plus particulièrement des tumeurs articulaires, doit paraître prochainement.

La physiologie et la pathologie générales des articulations ont déjà été l'objet de nombreux travaux; il suffit d'ailleurs, pour s'en convaincre, de consulter l'index bibliographique de cet ouvrage. Mais ces travaux, effectués par des physiologistes, des anatomo-pathologistes, des bactériologistes, des histologistes, des chirurgiens, se trouvent éparpillés dans la littérature médicale, et les renseignements que l'on veut obtenir dans ce domaine nécessitent souvent des recherches bibliographiques laborieuses.

Ne serait-ce donc que pour avoir réuni toutes ces données qu'il faudrait déjà féliciter les auteurs. Mais la monographie qu'ils viennent de publier n'est pas une simple revue bibliographique; par des recherches personnelles, ils ont considérablement approfondi nos connaissances dans ce domaine, et leur livre constitue ainsi une mise au point magistrale de la physiologie et de la pathologie générales des articulations.

Le premier chapitre comporte une étude morphologique générale des articulations, intéressant notamment l'histologie comparée, l'embryologie et l'histo-physiologie de la synoviale. Ce chapitre est complété par une étude détaillée de la cytologie du liquide synovial. Dans le deuxième chapitre, les auteurs ont étudié les caractères physico-chimiques du liquide synovial, sa densité, son point de congélation, son pH à l'état normal et pathologique, les sels minéraux, les graisses et les sucre.

Le troisième chapitre traite de l'histo-physiologie de la synoviale, de la cytologie et de la nature de la synovie d'après les recherches expérimentales récentes. Dans le chapitre suivant, les auteurs exposent et commentent les recherches *in vitro* des tissus synoviaux par Vaubel, qui éclairent non seulement la physiologie de la synoviale et les caractères des cellules propres à ces tissus, mais permettent de comprendre les divers aspects du tissu synovial devenu néoplasique.

Le cinquième chapitre, enfin, comporte une étude très détaillée du tissu synovial malade. Les faits présentés ici sont tellement variés et nombreux qu'il est difficile d'en donner une analyse sommaire. Les auteurs ont étudié les variations de la formule cytologique propres à

chaque forme d'arthrite, le comportement des microbes dans le milieu articulaire et les moyens de dépister ces agents pathogènes.

Quoique fort incomplète, cette analyse rend compte cependant de l'importance du travail fourni par MM. Sabrazès et de Grailly. Cette monographie jette une première base pour l'étude des caractères physico-chimiques et microscopiques des membranes et des épanchements articulaires, ainsi que de ceux qui sont collectés dans les bourses séreuses. Toutes les notions qui sont exposées doivent être présentes, à l'esprit des médecins et des chirurgiens qui aborderont l'étude nosologique des articulations.

CH. OBERLING.

HERMANN (G.) et MOREL (Ch.). — Précis d'Anatomie pathologique, 3^e édit., revue et corrigée par J. TAPIE et L. MOREL. — 1 vol. in-8° de 700 pages, avec 378 figures dans le texte, carte, 130 francs. G. Doin, édit., Paris.

Donner un aperçu de toute l'anatomie pathologique dans un précis de 700 pages n'est certes pas une tâche aisée, si l'on ne veut pas se contenter de faire une simple énumération des processus morbides. C'est cependant ce que réalise la troisième édition du *Précis d'Anatomie pathologique* de G. Hermann et Ch. Morel, entièrement revue, remaniée et mise à jour par les professeurs Tapie et Morel, de Toulouse.

La première partie du livre est consacrée à l'*Anatomie pathologique générale* et comporte une description concise des grands processus de la pathologie cellulaire, des troubles circulatoires, de l'inflammation et des tumeurs. C'est dans cette partie que se reflète plus particulièrement le soin qu'ont eu les auteurs à tenir compte des conceptions modernes et des acquisitions récentes, qui sont venues enrichir nos connaissances dans la plupart de ces chapitres.

La deuxième partie forme un résumé succinct et largement illustré de l'*Anatomie pathologique spéciale*, et nous y trouvons décrites des altérations des différents organes et tissus, et celles propres à chaque maladie.

Ainsi revisée et illustrée de nombreuses figures, la troisième édition du *Précis d'Anatomie pathologique* de Hermann et Morel est, à vrai dire, un livre tout nouveau, qui, de par la clarté et la précision des descriptions, sera, on ne saurait en douter, très favorablement accueilli par les étudiants et par tous ceux qu'intéresse l'étude des lésions déterminées par les divers processus morbides.

CH. OBERLING.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(107^e ANNÉE)

Séance du 1^{er} juillet 1937.

Présidence de M. NOËL FIESSINGER.

SOMMAIRE

I. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Rapport du secrétaire général (M. RENÉ HUGUENIN)	640
Rapport du trésorier (M. J. DELARUE)	641

II. — COMMUNICATIONS

Anatomie pathologique.

AMEUILLE (P.), FAUVET (J.) et NOUAILLE (J.). — Les vaisseaux pulmonaires dans la tuberculose	654	hyperplasie des capsules surrenales	649
AMEUILLE (P.), LEMOINE (J.-M.) et FAUVET (J.). — Voies de suppléance circulatoire aux oblitérations de l'artère pulmonaire	660	EVRAUD (H.) et ROUVILLOIS (C.). — Sur une rare et volumineuse anastomose entre l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure	669
BEZANÇON (F.), DELARUE (J.) et ARIBEHUAUT (R.). — Tuberculisation d'un volumineux kyste congénital du poumon chez un nourrisson..	642	LÉVI-VALENSI (A.) et Dévé (F.). — Echinococcose « multiloculaire » du foie à type de multisacculation diverticulaire intra-hépatique	663
GAUSSADE (G.). — Hypertrophie et			

I. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

RAPPORT DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL (*M. René Huguenin*).

Par définition même, le rapport du secrétaire général consiste en une contemplation rétrospective de l'année écoulée. Il se doit de tirer de ses conclusions des déductions pour l'avenir.

Or, l'année de la Société Anatomique fut calme et sans grande histoire. Est-ce à dire, pour cela, qu'elle fut particulièrement heureuse ? Non et oui. Non, parce que notre Société fut trop peu animée et comme engourdie durant tout cet hiver. L'activité de nos jeunes collègues fut tellement ralentie qu'on en était à penser qu'ils étaient en hibernation.

Mais cette tache mélancolique s'est éclaircie par un événement récent qui, j'en augure, fera le bonheur de la Société Anatomique, comme il fait la joie de ses membres isolément et de ceux de notre bureau en particulier.

L'un de nous, solide pilier de notre édifice, aussi bien pour le temps depuis lequel il joue un rôle important que pour l'affection qu'il porte à notre groupement, vient de remporter le titre brillant que tous nos amis lui souhaitaient.

Cette nomination aux fonctions de chirurgien des Hôpitaux de Paris aura pour notre secrétaire général adjoint, Gérard-Marchant, deux importantes conséquences. D'abord elle va le libérer de certaines occupations fastidieuses, celles du candidat au concours. Puis elle va lui en créer de nouvelles, bien plus agréables. Il va commencer son devoir de jeune patron, de chef d'école. Or, ce rôle, qui est dévolu aux chirurgiens des Hôpitaux, je le vois déjà orienté par le secrétaire général adjoint de la Société Anatomique.

Voilà pourquoi, mes chers collègues, vous pouvez être désormais assurés qu'une impulsion, aussi vive qu'inaccoutumée, va animer les travaux d'anatomie chirurgicale de notre domaine.

Cet essor nouveau ne sera, en fait, que rénové du siècle passé, d'une époque où foisonnaient dans nos bulletins tous les grands noms de la chirurgie et, parmi eux, celui du père de l'ami que nous félicitons ce soir.

Oubliant maintenant la mélancolie de l'année écoulée, nous pouvons deviner les ans futurs de notre Société avec une douce quiétude. Grâce à l'animateur nouveau, une flambée va luire, magnifiquement brillante, puisqu'elle sera le reflet du bel esprit qu'est notre charmant collègue.

**

Le secrétaire général dépose sur le bureau « La chirurgie de l'oesophage », offert par MM. Edmondo Vasconcelos et Gabriel Botelho, à la bibliothèque de la Société Anatomique. Il se fait l'interprète de tous les membres pour remercier les auteurs de leur amicale pensée et les féliciter de ce remarquable travail.

COMpte RENDU FINANCIER (*M. J. Delarue, trésorier*).

Mes chers collègues,

Les comptes de la Société Anatomique, pour l'exercice 1936, peuvent se résumer ainsi :

Recettes :

Produit des cotisations et du recouvrement des frais d'expédition des <i>Annales d'Anatomie pathologique</i>	29.193 50
Produit de la vente du <i>Bulletin de la Société Anatomique</i>	88 35
Revenus de la Société Anatomique et intérêts des fonds placés.....	1.515 85
Total des recettes	<u><u>30.797 70</u></u>

Dépenses :

Frais d'impression du <i>Bulletin</i>	16.750 »
Frais de secrétariat, étrennes, etc.....	1.620 »
Frais de banque	53 50
Frais de reliure.....	4.898 50
Achat de publications pour la bibliothèque.....	2.829 50
Total des dépenses	26.151 50
Excédent des recettes.....	4.646 20
	<u><u>30.797 70</u></u>

Solde créditeur au 31 décembre 1936 :

48.205 fr. 65
contre 43.559 fr. 45 au 31 décembre 1935.

Sur ce total, la somme de 40.850 fr. 45 est disponible à la Maison Masson et C^{ie}, et 7.355 fr. 20 représentent le crédit de notre compte au Crédit Algérien. Il convient d'en déduire la somme de 1.500 francs, partie non attribuée du prix Débat 1932, qui ne peut faire partie de l'actif de notre Société.

Les bénéfices réalisés par la Société Anatomique, en 1936, proviennent de l'édition de notre *Bulletin*; ils se montent à 12.531 fr. 85. Mais le solde bénéficiaire net de notre année financière est seulement de 4.646 fr. 20, parce que nous avons employé une partie de nos recettes à mettre un peu d'ordre dans notre bibliothèque, dont l'état se ressentait des années récentes de déficit. Près de 8.000 francs ont ainsi été utilisés pour l'achat de publications et pour des reliures indispensables.

Votre trésorier vous rappelle que, en 1935, notre regretté collègue Durante a légué à la Société une somme de 25.000 francs. Tous droits et taxes payés, il nous est resté, de ce legs, 17.000 francs que nous avons transformés, en novembre 1935, en 705 francs de rente française 3 %. La Société Anatomique sera probablement d'avis de réservé cette rente annuelle à une fondation autonome et d'en fixer prochainement les conditions et modalités d'attribution.

Nous avons lieu de nous féliciter de l'état actuel de nos finances. Les graves inquiétudes que celles-ci nous avaient données en 1933 et 1934 sont maintenant dissipées. Votre trésorier doit cette tranquillité à vous tous, mes chers collègues, et à nos éditeurs, MM. Masson et C^e. Il exprime aux uns et aux autres toute sa gratitude.

II. — COMMUNICATIONS

TUBERCULISATION D'UN VOLUMINEUX KYSTE CONGÉNITAL DU POUMON CHEZ UN NOURRISSON

par

F. Bezançon, J. Delarue et R. Arribeaute.

C'est tout récemment que les kystes gazeux congénitaux ont vraiment acquis droit de cité dans la pathologie de l'appareil respiratoire. Mais, à peine connues, ces anomalies morbides des poumons ont été considérées comme très fréquentes, surtout par certains cliniciens et certains radiologues et, en peu d'années, de nombreuses observations radio-cliniques et anatomiques en ont été rapportées.

Cependant, si les manifestations cliniques et les aspects radiologiques des kystes pulmonaires congénitaux ont été précisés, il semble que le comportement et l'évolution de ces formations au cours de différentes pneumopathies acquises, en particulier au cours de la tuberculose, aient été relativement peu étudiées.

L'observations que nous relatons ici constitue à cet égard un document dont il n'existe à notre connaissance que fort peu d'exemples :

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION CLINIQUE. — L'enfant L... (G.) est née, le 2 mai 1936, d'une mère tuberculeuse. Celle-ci, âgée de vingt-six ans, toussait et crachait depuis juillet 1935, mais c'est seulement en septembre 1936 que les lésions pulmonaires qu'elle portait ont été reconnues : contrastant avec un bon état général, c'étaient des lésions ulcéro-fibreuses bilatérales, avec expectoration abondante et riche en bacilles tuberculeux. L'enfant, qui a reçu du B. G. G. par voie buccale après la naissance, dans les conditions requises, a donc subi continuellement, jusqu'à l'âge de quatre mois et demi, cette grave source de contamination. Pendant tout ce temps, sa croissance s'est opérée normalement, avec un allaitement artificiel. Mais, en août 1936, serait survenue une congestion pulmonaire droite, intense, de courte durée, qu'il nous est permis de considérer rétrospectivement comme une manifestation du kyste gazeux dont nous devions constater plus tard l'existence. Un examen médical complet a lieu dans un dispensaire en octobre 1936; une cuti-réaction, pratiquée pour la première fois à ce moment, se montre très positive et une radiographie du thorax révèle une clarté homogène à contour circulaire net, occupant toute la moitié inférieure du champ pulmonaire droit, sans niveau liquide, et contrastant avec une opacité diffuse de la partie supérieure de ce champ pulmonaire. De petites

taches disséminées, à contours flous, s'observent au poumon gauche. La malade est placée, le 7 novembre 1936, à la crèche de la Clinique de la Tuberculose à l'hôpital Laennec. Le poids, à ce moment, est de 5 kgs 100. La température oscille entre 37° et 38°. Les troubles digestifs rendent difficiles l'alimentation; ils s'amenderont d'ailleurs peu à peu. L'examen montre, à la base de l'hémithorax droit, un tympanisme très intense, surtout marqué en avant, et, dans cette même région, une diminution du murmure vésiculaire sans bruits adventices, tandis que de gros râles humides sont perçus au sommet droit. L'auscultation de l'hémithorax gauche ne révèle pas d'anomalies.

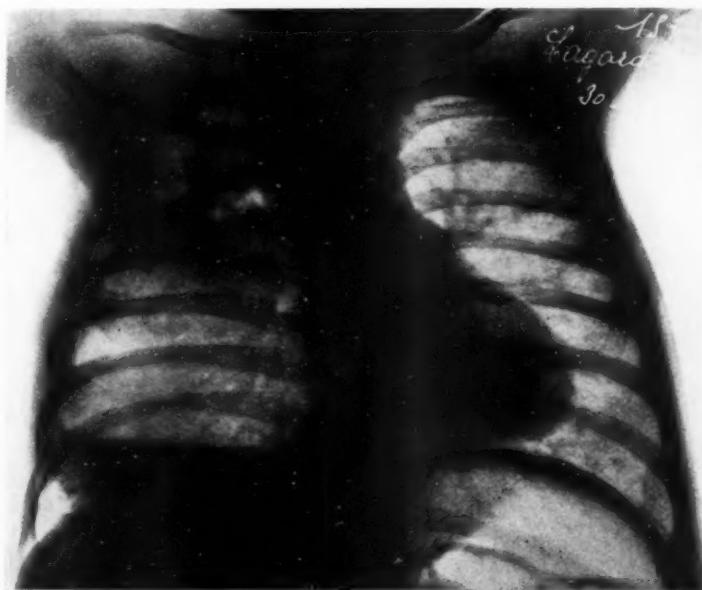


FIG. 1. — Radiographie en position frontale.
Noter l'existence d'une image cavitaire surmontant le volumineux kyste du poumon droit.

Sur les radiographies du thorax peut être étudiée la très volumineuse image cavitaire déjà constatée en octobre : c'est une hyperclarté grossièrement arrondie qui, en position frontale, occupe les trois quarts inférieurs du champ pulmonaire droit (fig. 1). Elle empiète largement en dedans sur l'opacité cardio-vasculaire, et sa limite interne dépasse la ligne médiane, atteignant presque le bord gauche du rachis. L'image est tangente, en bas, à la moitié inférieure de la coupole diaphragmatique, mais laisse libre le cul-de-sac costo-diaphragmatique. En dehors, tout contre le gril costal, et en haut, une sorte de double contour en trace les limites. L'aire de cette vaste image cavitaire n'est pas absolument homogène ; la clarté est plus intense dans la moitié externe et, dans la moitié interne, on voit nettement cheminer et se diviser les bronches

droites prolongeant la clarté trachéale. Cette particularité s'explique aisément par l'examen des radiographies de profil (fig. 2); celles-ci montrent que la poche est très antérieure, véritablement plaquée en avant contre la paroi thoracique, et qu'elle est séparée des côtes en arrière par une grande épaisseur de parenchyme pulmonaire.

Surmontant cette hyperclarté circonscrite de la base, une opacité dense et homogène occupe toute la partie supérieure du poumon droit jusqu'au sommet qu'elle n'atteint pas.

Des clichés ultérieurs permettent de constater des modifications de ces images

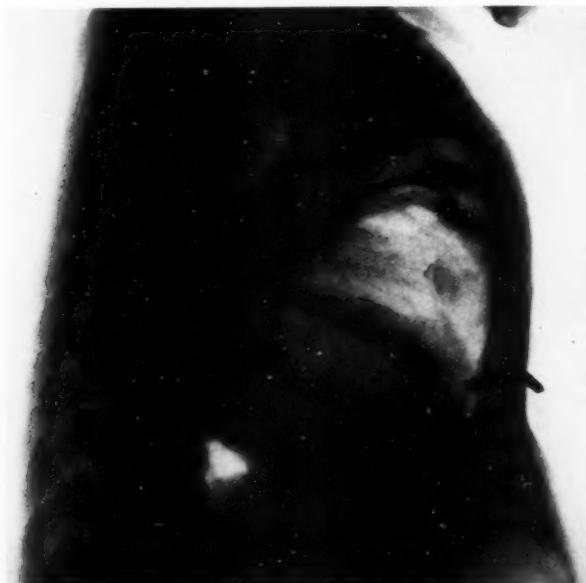


FIG. 2. — Radiographie en transverse, montrant le siège antérieur du kyste et la situation postéro-supérieure de la caverne.

radiologiques. Une volumineuse caverne apparaît dans l'opacité diffuse du lobe supérieur droit, paraissant, sur la radiographie frontale, empiéter par la clarté qui la manifeste sur la sous-jacente, et se montrant postérieure sur les clichés de profil; elle est centrée par une opacité arrondie dont l'autopsie montrera le substratum. Par ailleurs, un niveau liquidiien se manifeste dans la poche inférieure, et seulement pendant l'expiration.

La recherche des bacilles de Koch, pratiquée chez cet enfant, est positive à l'examen direct dans les selles et dans les mucosités rejetées avec un vomissement.

Le 24 novembre, la température s'élève à 39°.

Le 30, survient assez brusquement une crise de dyspnée intense avec cyanose; Cette suffocation peut être calmée momentanément. Mais une crise plus vio-

lente survient dans la nuit suivante, au cours de laquelle la mort survient (à l'âge de sept mois).

L'autopsie, pratiquée le 2 décembre, montre, dès l'ouverture de la cage thoracique, que le poumon droit ne présente pas d'adhérences à la plèvre pariétale; il est, en revanche, solidement attaché au diaphragme, qui est extirpé avec le contenu du thorax. La base du poumon droit ne paraît pas boursouflée, le volume en est normal, mais elle présente une teinte blanchâtre homogène qui tranche nettement sur la teinte rosée du reste de la corticalité pulmonaire. Une petite incision, pratiquée sur la face antérieure de la base pulmonaire, détermine un affaissement brusque de celle-ci par l'évacuation des gaz qu'elle contenait.

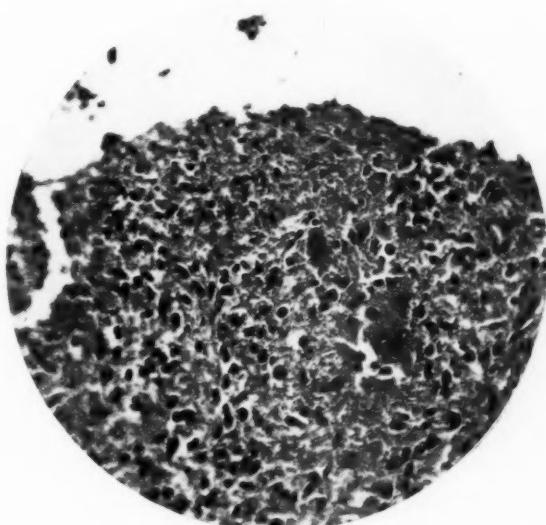


FIG. 3. — Aspect, au fort grossissement, de la couche interne de la paroi du kyste.

mine un affaissement brusque de celle-ci par l'évacuation des gaz qu'elle contenait.

Des coupes frontales et sagittales totales du poumon permettent d'étudier de près cette volumineuse cavité de la base et les lésions parenchymateuses qui l'entourent. Elles montrent que cette poche correspond à peu près au lobe moyen; une épaisseur particulière des parois en arrière et en dedans peut être interprétée comme traduisant l'existence de scissures symphysées. Ce fait permet de comprendre le siège antérieur de la cavité, en arrière de laquelle se trouve tout le lobe inférieur. Les parois sont blanchâtres et un peu rugueuses, mais dépourvues de toute anfractuosité. Une exploration minutieuse ne permet pas de découvrir le moindre orifice de communication avec une bronche, et de même la dissection des bronches droites, à partir du hile, montre que leur trajet longe tangentiellelement le kyste, sans jamais s'y ouvrir ni s'y terminer.

Le lobe supérieur est occupé presque entièrement par une volumineuse cavité, à paroi caséuse anfractueuse, largement drainée par une grosse bronche. Cette cavité est en grande partie remplie par un séquestre pulmonaire gros comme une noix, en quasi-totalité caséifié. A ce volumineux foyer excavé du lobe supérieur sont annexés, en contiguïté, d'énormes ganglions médiastinaux. Les masses ganglionnaires occupent tout le médiastin, entourent la bifurcation trachéale, les gros vaisseaux et l'oesophage, et refoulent très haut le thymus qui paraît dans ce cas notablement augmenté de volume. Tous ces ganglions sont caséux, et la nécrose qui les a frappés en totalité est ici le plus souvent en voie de liquéfaction. Enfin, outre cet énorme foyer ganglion-pulmonaire, l'étude macroscopique permet de constater dans différents viscères, et tout d'abord dans le lobe inférieur du poumon droit et dans le poumon



FIG. 4. — *Le cul-de-sac postéro-inféro-interne de la paroi du kyste.*
En bas, le diaphragme adhérant à la paroi. En bas et à droite, la plèvre est libre sous le lobe inférieur, qui est le siège de phénomènes d'atélectasie.

gauche, des foyers tuberculeux miliaires disséminés. Ils sont peu nombreux, mais présentent bien l'aspect des nodules granuliques, moins souvent observés chez le nourrisson que les nodules lenticulaires. La rate en est également parsemée; on peut en voir quelques-uns sur la tranche de section des deux reins, ainsi que sur le péritoine, dans la région iléo-caecale. Le foie est jaune pâle, en dégénérescence graisseuse manifeste.

L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE de ce cas a porté avant tout sur la paroi du volumineux kyste du poumon droit.

Les nombreuses coupes que nous avons effectuées montrent que la structure en est partout identique. Elle est formée par une mince couche de tissu fibreux lamellaire dense, dépourvu de fibres élastiques, doublé en dedans par un tissu de granulation tuberculeux (fig. 3). Celui-ci est envahi par de nombreuses fibrilles collagénées en réseau plus ou moins dense; on n'y voit pas de

foyers nodules casseux, ni de follicules typiques, mais seulement, de place en place, quelques cellules géantes ou quelques îlots de cellules épithélioïdes; il est absolument dépourvu de vaisseaux. Nulle part ne s'observent de vestiges d'un revêtement épithelial parmi les éléments du granulome tuberculeux. Les coupes qui intéressent la partie intérieure déclive montrent une adhérence intime avec le diaphragme, qui est strictement cantonnée à la paroi du kyste elle-même (fig. 4).

Dans la région du kyste qui avoisine le hile, et dans celle qui est adjacente au lobe postérieur, s'observent des témoins histologiques évidents d'une malformation broncho-pulmonaire, d'une dysembryoplasie. Des bronches irrégulièrement disposées cheminent tout contre la paroi du kyste (fig. 5); elles y présentent une disposition et une division anormales; elles ne sont pas accompagnées d'ar-



FIG. 5. — *Malformations bronchiques au pôle supéro-interne, juxta-hilaire, du kyste.*

tères; leur revêtement épithelial est tantôt cylindrique et tantôt cubique; leur lumière irrégulière. Nous avons pu enfin observer un îlot de cartilage tout contre la paroi du kyste, paraissant inclus dans le tissu fibreux de celle-ci.

Nous serons brefs sur les autres constatations histologiques que nous a permises l'étude de ce cas :

La caverne du lobe supérieur, les ganglions casseux du médiastin, ne présentent guère de particularité notable. Seuls méritent d'être soulignés les caractères de la nécrose casseuse qui est nécrose liquéfiée; nous nous proposons de revenir ultérieurement sur les circonstances qui nous paraissent déterminer ce processus de liquéfaction, exceptionnel dans la tuberculose du nourrisson.

Les foyers miliaires disséminés dans les deux poumons, sur le péritoine, dans la rate et le rein, sont pour la plupart des foyers folliculaires, comme ceux que seul l'examen microscopique a montrés très nombreux dans le parenchyme hépatique.

Notons enfin que l'étude histologique des coupes transversales totales du médiastin nous a permis de mettre en évidence des lésions tuberculeuses de la paroi œsophagienne. Ce ne sont pas de petits foyers miliaires semblables à ceux qui parsèment presque tous les viscères, mais des nodules plus volumineux, pourvus d'une large zone de nécrose caséuse centrale, et entourés d'une zone de sclérose jeune assez étendue. Nous pensons devoir souligner cette localisation fort rare de la tuberculose spontanée du nourrisson, — nous disons bien *spontanée*, car les lésions œsophagiennes ont été, au contraire, constatées avec une grande fréquence par Schürmann dans les malheureux cas de Lübeck.

L'étude histo-bactériologique de toutes ces altérations nous a permis d'y constater la présence de bacilles tuberculeux en quantité variable, suivant le type et le stade des lésions observées, conformément aux règles générales que nous avons tenté de préciser antérieurement.

L'étude des coupes colorées par la méthode de Ziehl nous a permis notamment de voir quelques bacilles acido-résistants dans la paroi du kyste du lobe inférieur droit, fort peu nombreux ici, comme dans la plupart des tubercules folliculaires. D'ailleurs, l'examen bactériologique du pus, prélevé aseptiquement au cours de l'autopsie, nous avait montré sur frottis la présence de rares bacilles. La culture sur milieu de Petagnani, suivant la méthode de P. Braun, s'est montrée positive. La souche inoculée à deux cobayes les a tuberculisés. L'identification de cette souche est en cours.

Il s'agit ici, *en résumé*, d'un cas de tuberculose ganglio-pulmonaire grave survenée chez un nourrisson contaminé par sa mère tuberculeuse, et suivie d'une généralisation miliaire de type granulique. La banalité de ce cas n'est qu'apparente et bien des particularités mèriraient d'être soulignées et discutées en raison des problèmes qu'elles posent.

Nous retiendrons aujourd'hui seulement le fait le plus frappant de cette observation : la coexistence d'un volumineux kyste pulmonaire.

Les constatations que nous avons faites en étudiant ce kyste permettent de nous convaincre qu'il s'agit bien d'un kyste congénital. L'absence de toute communication avec un conduit aérien n'aurait pu, à elle seule, nous autoriser à conclure formellement dans ce sens, parce que nous avons vu déjà plusieurs fois, chez l'adulte il est vrai, d'authentiques cavernes pulmonaires secondairement « exclues » par une oblitération fibreuse de la bronche de drainage. Ce sont les anomalies de structure pédiculaire et bronchique qui nous ont permis de considérer ce kyste comme une anomalie congénitale, et de le ranger dans le cadre des dysembryoplasies pulmonaires.

L'intérêt majeur de cette observation réside dans les rapports de ce kyste congénital avec l'infection tuberculeuse du poumon qu'il occupe. Cette question n'a guère été envisagée jusqu'à présent, sauf peut-être par Pagel, il y a quelques années, qui a vu développer des foyers tuberculeux « étalés » à la surface du kyste sans le pénétrer, et par MM. Armand-Delille, Lestocquoy et Huguenin (1), qui se sont demandé, en présence d'un poumon occupé simultanément par des cavités kystiques et par des lésions tuberculeuses, si les kystes congénitaux « ne constituent pas un point d'appel pour l'infection tuberculeuse ». Rien ne nous autorise, croyons-nous, à nous poser une telle question à propos de notre cas; nous

(1) *La tuberculose pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent*. A. Legrand, édit., 1933.

ne saurions voir ici, dans la contiguïté d'une tuberculose ganglio-pulmonaire et d'un kyste congénital, que l'effet d'un hasard d'autant moins notable que les localisations tuberculeuses de la première enfance sont indiscutablement plus fréquentes au poumon droit.

Nous retiendrons seulement que cette « tumeur » congénitale, kystique, fermée et séparée du parenchyme pulmonaire fonctionnellement vivant par une paroi sans discontinuité, a subi la tuberculisation comme les autres parties du poumon.

Cette tuberculisation se présente pourtant sous une forme un peu particulière, si on la compare à la structure des autres foyers tuberculeux rencontrés dans ce poumon. Le kyste tuberculisé réalise très exactement l'aspect d'un abcès froid tuberculeux : cavité occupée par un pus bien lié, homogène, et bordée par un granulome tuberculeux. Il est probable que cette structure lésionnelle tient à la structure même du kyste et aux « possibilités » réactionnelles de celui-ci qui sont sans doute toutes différentes de celles du tissu pulmonaire.

Nul élément ne nous permet de préciser par quelle voie s'est faite la pénétration de l'agent pathogène dans la paroi du kyste. Une tuberculisation par contiguïté, ou lymphogène, ou hématogène, nous semble également plausible.

L'histoire clinique des grands kystes congénitaux du poumon montre qu'ils sont parfois révélés seulement chez l'adulte, lorsqu'une pneumopathie aiguë, même discrète, vient en déterminer l'infection. Notre observation montre que les kystes congénitaux se comportent à l'égard de la tuberculose comme vis-à-vis d'autres infections, et que leur tuberculisation a la même signification que leur suppuration aiguë.

(*Clinique de la Tuberculose [professeur F. Bezançon] et Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris [professeur G. Roussy].*)

HYPERTROPHIE ET HYPERPLASIE DES CAPSULES SURRENALES

(Constatations chez l'homme et faits expérimentaux)

par

M. G. CAUSSADE.

Dans cette communication, nous apportons une contribution à la formation de capsules surrenales accessoires (1) et les résultats d'expérience pratiquées chez le cobaye; elles sont destinées à provoquer une hypertrophie de la cortico-surrénale.

(1) CAUSSADE (G.) : a) « L'origine de certaines capsules surrenales aberrantes (glandes accessoires) aux dépens du cortex de la surrénale. Leur importance en physiologie et en pathologie. » (*Soc. Anat. de Paris, séance du 9 janvier 1936, Bull. d'Anal. path. et d'Anal. norm. méd.-chir.*, 1936, n° 1.) — b) Même sujet, avec 20 microphotographies à paraître dans le livre consacré aux travaux des élèves du professeur Ch. Laubry. Leçon faite en octobre 1935, à l'hôpital Broussais.

En ce qui concerne la première question, nous présentons deux coupes, l'une montrant un bourgeon inclus dans le cortex, et l'autre une capsule surrénale accessoire. Ces deux microphotographies (1) sembleraient *a priori* n'avoir aucun lien entre elles, si l'on ne se rapportait à notre ancien mémoire (2), où l'on voyait toutes les transitions entre le bourgeon intra-cortical (phénomène initial) et la capsule accessoire qui n'est autre que le bourgeon libéré (phénomène ultime). D'ailleurs, à ne considérer que nos deux coupes (même structure glomérulaire, même forme circulaire, même volume, liaison encore intime de la capsule surrénale accessoire avec le cortex), on a des raisons d'admettre le processus que nous indiquons, d'autant plus facilement que nos deux coupes proviennent de la même pièce.

La partie expérimentale de ce mémoire a pour but de s'assurer s'il est possible d'obtenir des modifications des épithéliums des capsules surrénales. C'était se heurter, surtout chez le cobaye que nous avons choisi, à une difficulté inhérente à ces organes; elle consiste dans des variations de volume sous l'influence d'agents divers, telles, en pathologie, les diarrhées si fréquentes chez le cobaye, la tuberculose expérimentale, la castration bilatérale (3), et tels, à l'état normal, la nourriture, le coût, la température extérieure, etc. Mais, autant que j'ai pu m'en rendre compte, il n'a été entrepris aucune étude microscopique de ces capsules surrénales quand elles étaient volumineuses. C'est dans cette étude que nous nous sommes engagés en restreignant toutefois notre champ d'expériences.

Voici comment nous avons procédé : nous avons choisi 4 cobayes mâles (pas des femelles dont, comme l'a montré Guieyssé (2) dans sa thèse inaugurale, les capsules surrénales sont modifiées au cours de leur gestation et même après), mâles robustes ayant tous un poids sensiblement égal (550-600 grammes) :

1^o A deux cobayes A et A', nous avons injecté des sucs corticaux; chez l'un, 13,49 gr.; chez l'autre, 27,35 gr., en variant les temps pendant lesquels les injections étaient pratiquées (deux mois pour le premier, neuf mois pour le second);

2^o A un troisième cobaye (B), nous avons injecté simplement de l'eau physiologique.

3^o Un quatrième est resté simplement dans la cage des autres (C).

Ainsi, nous avons pu comparer les effets du suc cortical, — effets qui pouvaient être différents suivant la quantité de la substance ou du liquide injecté et l'espace de temps, parfois prolongé (neuf mois), compris entre la première et la dernière injection; nous avons pu, ensuite, reconnaître qu'un agent supposé indifférent, l'eau physiologique par exemple, fournissait des résultats qui, *a priori*, paraissaient identiques aux cas précédents, mais qui, cependant, en différaient par certains caractères d'une importance non négligeable.

Cobaye A. — Cobaye mâle (600 grammes). Injections intramusculaires de suc cortical; 0,70 ctgr. environ par injection. Total : 13,49 gr. en deux mois. Pendant ce laps de temps, aucun trouble, sauf, parfois, de la tachypnée et de légères variations de poids (10-20-30 grammes).

Animal sacrifié. Autopsie : pas de tuberculose. Tous les ganglions sont normaux. Les capsules surrénales sont de volume à peu près normal : elles ne

(1) La plupart des faits rapportés ici même sont basés sur des coupes qui ont été projetées sur l'écran.

(2) Il faut négliger la toxine diphtérique; elle est susceptible d'une action proliférative de la glande thyroïde; il n'en est pas ainsi pour la capsule surrénale. (ERWIN RUTISHAUSER et PIERRE GUYE : « La bréhoplastie surrénalienne chez le rat. » *Ann. d'Anat. path. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, 1937, n° 5.)

(3) « La capsule surrénale du cobaye. Histologie et fonctionnement », 1901. (*Thèse*, F. Alcan, édit., Paris.)

débordent pas sensiblement le pôle supérieur du rein. Consistance et aspect normaux.

Cobaye A'. — Mâle de 580 grammes. Injections intramusculaires. Nombre d'injections : 88 en neuf mois. injections consistant en suc cortical; dose : 0,20 ctgr. ou 0,30 ctgr. par injection, à raison d'une ou de deux par semaine, avec des intervalles de repos de huit ou dix jours. Injections intramusculaires. Total de suc cortical injecté : 27,35 gr. Le poids a varié de 10 à 20 et 30 grammes au cours des injections ; il était de 695 grammes le jour où l'animal a été sacrifié. Pendant les mois d'expérience, aucun trouble apparent n'a été observé. Résistance du cobaye A' à une épidémie des cages, dont tous ses voisins ont été atteints, et dont la plupart sont morts.

En ce qui concerne les cobayes A et A', le suc cortical était très faiblement dilué (eau physiologique) pour permettre une comparaison rigoureuse entre ces deux cobayes A et A' (suc cortical) et le cobaye B qui fut injecté seulement avec de l'eau physiologique.

Autopsie : Aucune lésion apparente : foie, rate, reins, péritoine, ganglions, testicules, sauf les poumons qui sont parsemés de noyaux, rouge brun à la coupe, denses, mais de consistance molle; plusieurs fragments projetés dans l'eau flottent entre deux eaux; certains, contenant les noyaux en question, se rapprochent des couches inférieures. Les capsules surrenales sont légèrement augmentées de volume; leur aspect est normal.

Cobaye B. — Cobaye mâle (poids : 540 grammes). Injections intramusculaires d'eau physiologique. Quantité injectée : 30 centimètres cubes, à raison d'une ou deux par semaine. Durée de l'expérience : deux mois. Aucun accident, ni même incident. Le poids a peu varié.

Animal sacrifié. Autopsie : aucune lésion apparente. Pas de tuberculose. Les capsules surrenales sont d'aspect et de volume normaux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (concernant les trois cobayes). — Le foie, les reins, les testicules, les poumons, ont été examinés. Pas de lésions à signaler. Mais, en ce qui concerne les poumons, certaines proliférations épithéliales importantes ont été observées chez le cobaye A' (injections de suc cortical les plus fortes : 27,35 gr.). Nous ne savons pas s'il en était ainsi chez les deux autres cobayes A et B, notre attention ayant été attirée sans doute chez le premier en raison de leur accentuation prononcée et évidente à l'œil nu. En tout cas, des expériences extérieures — dont les résultats seront présentés à notre Société — nous autorisent à admettre cette prolifération des poumons, et cela sous l'action de suc cortical à doses élevées injectées pendant plusieurs mois.

L'étude microscopique nous a révélé les faits suivants : seule la zone glomérulaire est modifiée. Modifications partielles et non généralisées, localisées, mais plus ou moins étendues. Elles affectent le plus souvent la forme de bandes ou de cordons dont l'épaisseur n'a pu être précisée ; de ceux-ci se détachent, à intervalles variables, des amas de cellules qui pénètrent, comme un coin, dans la zone fasciculée qui est renfoulée à une certaine profondeur, toutefois restreinte. Il s'agit d'hyper-nodule simple qui s'observe chez les trois cobayes, et aussi, autant que nous pouvons l'assurer, d'hyperplasie ; mais celle-ci n'est visible que chez les deux cobayes A et A' (injections de suc cortical), et, plus spécialement, en A', où ce suc a été plus largement injecté. La structure normale a été entièrement respectée. Les coupes (section perpendiculaire des cordons) donnent des images d'acini volumineux ; le groupement de ces pseudo-acini figure une glande en grappes.

Toutes les cellules sont du même type : forme hexagonale, mais souvent

allongée et étirée par pression réciproque avec un noyau relativement volumineux, basophile, le plus souvent central; elles diffèrent de celles de la zone fasciculée pourvues d'un noyau plus gros et d'un protoplasma vacuolaire (spongiocytes). D'où un contraste très net entre ces deux variétés de cellules qui s'accusent encore par les colorants ordinaires (hématoxiline, éosine), et même, parfois, par une fine bande conjonctive très mince séparant les zones glomérulaire et fasciculée. De telle sorte que, mise à part la forme cylindrique des cellules, nous avons reproduit la structure normale de la zone glomérulaire des capsules surrénales du chien (surtout la chienne pleine) et du cheval.

Aucun phénomène inflammatoire, ni nécrotique, ni de dégénérescence quelconque, chez nos trois cobayes en expériences.

En dehors de ces constatations, concernant la capsule surrénale, il est intéressant de signaler les réactions de certaines cellules du poumon. Elles sont très nettes chez le cobaye A' qui est celui de nos cobayes qui a le plus réagi, dans la zone glomérulaire, aux injections de suc cortical. Par leur groupement, elles constituent des amas assez étendus qui affectent, en leur centre, une forme plutôt cubique, parfois déformée par leur tassement; leur noyau est central, fortement basophile, peu volumineux; leur cytoplasme paraît normal, sans trace de dégénérescence, ni de pigment. Proviennent-elles de ces petites cellules alvéolaires considérées par Guieyssé-Pélissier comme étant de nature épithéliale, ou par Policard comme étant des histiocytes et, par conséquent, d'origine mésenchymateuse? A la périphérie de ces amas, les mêmes cellules sont disposées, en nombre décroissant (6. 5. 4. 2.), sur de fines travées, relativement longues, qui ne sont autres que les septa alvéolaires qui ont persisté au milieu de l'emphysème généralisé des poumons. D'autre part, bien que la majorité des bronches soit restée intacte, la lumière de certaines d'entre elles, de fort calibre, est en partie oblitérée par un gros bourgeon dont le pédiule, très grêle, s'implante sur la muqueuse. En somme, tandis que, dans la zone glomérulaire des capsules surrénales, il s'agissait plus spécialement d'hypertrophie et même d'hyperplasie cellulaires avec conservation de la structure normale, ici, dans le poumon, le processus consistait essentiellement en une véritable prolifération cellulaire atypique, envahissante et nullement ordonnée.

RÉSUMÉ ET DÉDUCTIONS. — Après avoir résumé dans les paragraphes suivants les faits les plus importants que nous venons de décrire, nous nous croyons autorisé à en tirer quelques déductions :

1° Chez le cobaye, il est possible de provoquer expérimentalement des hypertrophies et même des hyperplasies des capsules surrénales par des agents divers, tels que le suc cortical et l'eau physiologique, mais à des degrés décroissants en rapport avec le suc cortical, les doses injectées et un agent indifférent (eau physiologique).

2° Elles sont limitées exclusivement à la zone glomérulaire.

3° Elles ne sont pas globales, mais partielles; elles sont disséminées et parfois assez étendues.

4° Elles affectent la forme de cordons et d'enclaves qui se détachent des premiers et pénètrent dans la zone fasciculée à une profondeur variable.

5° Dans leur développement, elles reproduisent exactement la structure

normale, sans modification des cellules qui sont hexagonales, cubiques ou ovalaires, par pression réciproque avec un noyau relativement volumineux comparativement à leur cytoplasme.

Ainsi, dans cette zone glomérulaire où les cordons cellulaires sont contournés (zone des arcs de Renault), ces cordons, sur une section perpendiculaire à leur direction, se présentent au microscope, sous forme d'acini; et, comme ils sont nombreux et juxtaposés, ils simulent une véritable glande en grappe. Ces particularités, et leur coloration intense par les colorants ordinaires, forment un contraste très net avec la zone sous-jacente : la zone fasciculée; ce contraste est visible, même à un faible grossissement (90/1). On obtient ainsi une reproduction de l'état normal des capsules surrénales du cheval et du chien (réserves faites pour les cellules qui, chez ces derniers, sont claires et cylindriques). Et on peut se demander, à la faveur de ce rapprochement, s'il n'y a pas, chez nos cobayes, un retour à un état antérieur, ce qui expliquerait pourquoi la zone glomérulaire serait plus facilement sollicitée expérimentalement que les zones fasciculée et réticulée.

6° On comprendrait encore la raison pour laquelle les capsules surrénales seraient susceptibles de s'hypertrophier plus que tout autre organe sous l'influence d'agents autres que le suc cortical, tels que l'eau physiologique, certains aliments, certaines infections; tels, dit-on, la tuberculose expérimentale et, peut-être, la castration bilatérale.

7° Si on ne peut invoquer une action spécifique de l'agent injecté s'exerçant exclusivement sur un tissu homologue, peut-on cependant avancer que cette action peut être spéciale ? C'est possible, si on considère que le suc cortical à hautes doses a produit, chez nos cobayes, une hypertrophie plus considérable et plus étendue que la simple injection d'eau physiologique, et que cette hypertrophie s'est accompagnée, dans les mêmes conditions, d'hyperplasie qui fait défaut à la suite d'injections d'un agent banal tel que l'eau physiologique.

8° On peut voir, dans ces faits, un hyperfonctionnement de la zone glomérulaire. Il est bien différent de celui que A. Guieyssé (1) a décrit chez la chienne pleine; cet auteur prouve en effet que seule une partie de la zone fasciculée (approximativement la zone moyenne) hypersécrète abondamment.

9° Il est possible que cette hypertrophie et cette hyperplasie de la zone glomérulaire renforcent la résistance organique vis-à-vis des infections. Exemple : notre cobaye A'; il n'a été nullement atteint par une épidémie qui a ravagé les cages voisines de la sienne. C'est peut-être dans cette zone glomérulaire que résiderait la fonction antitoxique généralement reconnue aux capsules surrénales ?

10° Ne pourrait-on admettre que l'opothérapie surrénale, au cas d'insuffisance surrénale partielle, ne jouerait pas uniquement un rôle substitutif ?

(1) *Loc. cit.*

LES VAISSEAUX PULMONAIRES DANS LA TUBERCULOSE

par

P. Ameuille, J. Fauvet et J. Nouaille.

Alors que les lésions vasculaires sont reconnues pour si fréquentes dans la syphilis, que l'atteinte des vaisseaux est une partie caractéristique de la lésion syphilitique spécifique, les lésions vasculaires dues à la tuberculose sont considérées comme rares, d'apparition épisodique et partant peu dignes d'une étude approfondie. Dans la tuberculose pulmonaire, on étudie les alvéolites, les lésions de la trame et l'on ne s'étend pas sur les lésions vasculaires.

Or, celles-ci sont tellement fréquentes dans toutes les formes de tuberculose pulmonaire, elles atteignent un si grand nombre de vaisseaux, qu'il n'est pas de poumon tuberculeux sur lequel on ne puisse en trouver de multiples exemples.

Leur siège, leur étendue, leur tendance oblitérante et ses conséquences, la possibilité de rétablissement circulatoire par d'autres voies, après leur oblitération, posent de multiples problèmes dont les données méritent d'être envisagées, même si on n'en trouve pas immédiatement la solution, par exemple celle-ci, déjà bien rebattue : jouent-elles ou non un rôle dans les nécroses tuberculeuses ?

Nous venons apporter ici les premiers résultats de nos recherches. Nous avons observé quelquefois des atteintes de gros vaisseaux de poumons tuberculeux, et dans presque tous ces cas des lésions importantes des vaisseaux microscopiques. Nous allons en décrire les apparences principales.

LÉSIONS DES GROS VAISSEAUX. — Il n'est pas impossible qu'il y ait dans les gros vaisseaux pulmonaires des lésions spécifiquement tuberculeuses, de type de ce que Benda a appelé endangite tuberculeuse. Gross en a trouvé trois cas; ce sont les seuls dont nous avons eu connaissance.

Mais on a trouvé assez souvent des thromboses des troncs originels de l'artère pulmonaire, sans altération spécifique de la paroi du vaisseau. Ameuille, J.-M. Lemoine, M^e Delhomme et Nouaille en ont publié trois cas en 1936 (1). Nous renvoyons à leur mémoire pour l'étude détaillée de ces lésions, dont nous avons observé encore deux nouveaux cas depuis cette publication.

Etant donné la fréquence relative des thromboses artérielles, nous avons été un peu étonnés de ne pas rencontrer de thrombose des grosses veines, et de ne la trouver guère signalée.

LÉSIONS DES PETITS VAISSEAUX. — Si les lésions des gros troncs de l'artère pulmonaire se rencontrent souvent dans les poumons tuberculeux,

(1) AMEUILLE, LEMOINE (J.-M.), DELHOMME (H.) et NOUAILLE : « Thrombose oblitérante de l'artère pulmonaire chez les tuberculeux. » (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 27, 19 octobre 1936.)

les lésions des petits vaisseaux sont, peut-on dire, constantes. En étudiant systématiquement les poumons prélevés à l'autopsie de cent sujets morts consécutivement dans un hôpital général, d'affections les plus variées, médicales et chirurgicales, sans aucun choix spécial des cas, Brenner (1) a trouvé dans plus d'un quart des cas des lésions des vaisseaux pulmo-

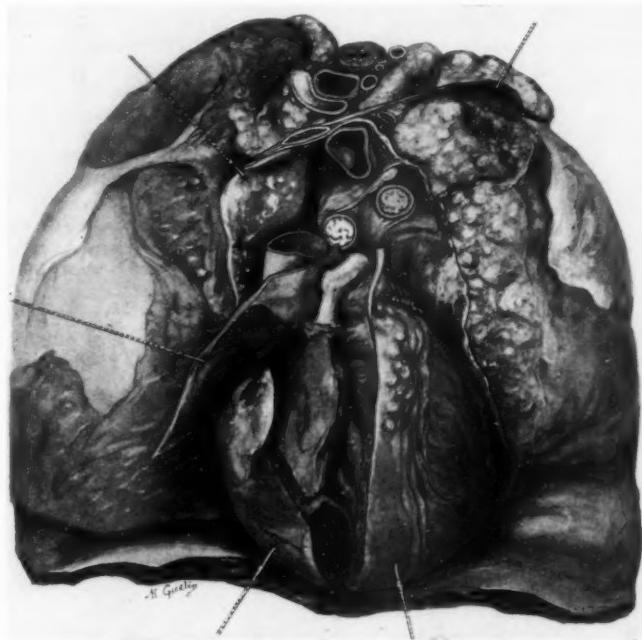


FIG. 1. — Vue du cœur et du médiastin dans un cas de thrombose de l'artère pulmonaire.

Après ouverture du péricarde et section transversale de l'aorte et des deux branches de division de l'artère pulmonaire, on voit le caillot obturant qui naît dans le tronc principal de l'artère pulmonaire, et qui se prolonge de l'autre côté de la coupe dans les deux branches de division droite et gauche.

naires, ce qui est déjà assez surprenant. Quant à nous, chez tous nos tuberculeux, nous trouvons toujours, dans le territoire des lésions tuberculeuses, des lésions des petits vaisseaux tuberculeux.

Ces lésions, nous préférons les appeler vascularites plutôt qu'artérites ou phlébites, parce que, au point où nous les observons, on a la plus

(1) BRENNER : « Pathology of the vessels of the pulmonary circulation. » (*Archives of Internal medicine*, t. 56, n° 2, 3, 4, 5 et 6, 1936.)

grande difficulté à distinguer les artères et les veines. En effet, dans leur partie terminale, précapillaire, on pourrait chercher à distinguer les artérioles des veinules : 1^o par la disposition de leurs tuniques élastiques ; 2^o par leurs rapports avec les autres éléments du lobule. Mais justement, dans le segment précapillaire, l'armature musculo-élastique des deux variétés de vaisseaux est réduite à sa plus simple expression, sans grande différence de l'une à l'autre, et d'autre part leur situation respective : artériole satellite de la bronchiole, veinules à la périphérie du lobule, est difficile à démêler dans un poumon remanié par la tuberculose.

Si bien que Letulle voit surtout dans les petites vascularites des phlébites radiculaires, et que nous autres, après avoir pratiqué l'injection d'un groupe de vaisseaux ou de l'autre par les gros troncs, avec des masses colorées, pour les distinguer, observons surtout des atteintes des artérioles.

En multipliant les recherches, nous arriverons peut-être à mieux distinguer les vaisseaux atteints dans chaque cas. Pour le moment, en raison des difficultés qui viennent d'être dites, nous étudions en bloc les lésions des petits vaisseaux. Ces lésions, au premier abord, paraissent disparates et sans lien entre elles : il y a des endovascularites, spécifiques ou non, avec tendance à la thrombose vasculaire ; il y a des nécroses d'homogénéisation de tout un segment de la paroi vasculaire qui se trouve contigu à un foyer caséux, et partiellement englobé par lui ; enfin une fois nous avons observé des lésions prédominantes de sclérose périvasculaire pure, que nous n'avons pas encore expliquées à notre satisfaction.

L'endovascularite mérite une attention toute spéciale : toujours elle se marque par un feuillage spécial de la limite élastique. Cette lame de tissu élastique, qui paraît compacte sur les vaisseaux normaux ou les parties normales de vaisseaux malades, se résout à l'endroit malade en lamelles de subdivision qui se trouvent séparées par les éléments les plus variables : produits d'exsudation amorphe, éléments diapédétiques, et même éléments constitutifs d'un follicule tuberculeux légitime.

L'endothélium du vaisseau est soulevé et probablement détruit, et des formations de fibrine, fibrillaires ou lamelleuses, viennent s'adosser, dans l'intérieur du vaisseau, à la paroi pathologique. Leur dépôt continu en réalise l'obstruction.

Dans des lésions qui paraissent plus anciennes, on voit encore distinctement la limite élastique bien nette, et, à son intérieur, de fines fibrilles collagénées et quelques cellules réalisant l'obstruction du vaisseau, mais jamais une obstruction telle qu'on n'y voie quelques lumières de nouveaux sinus sanguins tapissés d'endothélium, semble-t-il, remplis de globules rouges, et en communication avec le reste du système artériel pulmonaire *par lequel nous avons pu les injecter*. On les appelle lacunes de *reperméation* ; mais nous ne sommes pas fixés sur le point de savoir s'il y a eu véritablement pénétration de nouveaux vaisseaux dans la thrombose ou utilisation par le courant sanguin d'espaces interposés aux lames de fibrine thrombosante, qui n'ont jamais été complètement obturés, et ont pu devenir plus franchement perméables quand la fibrine s'est transformée en collagène.

Nous adopterions plus volontiers cette dernière hypothèse, parce que la « reperméation » se montre souvent associée à la dilatation des *vasa vasorum* inclus dans la paroi du petit vaisseau thrombosé.

On peut se demander si les lésions franchement tuberculeuses de l'inté-

rieur du vaisseau, et les lésions non spécifiques, sont distinctes les unes des autres ou représentent des degrés divers de la même atteinte. Il se pourrait, par exemple, que des lésions folliculaires, bacillifères, comme nous en avons observé, soient la partie centrale importante, de toutes ces altérations vasculaires et que les lésions purement dégénératives soient secondaires. Pour en être sûr, il faudrait étudier une « vascularite folliculaire » en amont et en aval sur des coupes en série. Comme ces lésions sont des découvertes faites au hasard de l'étude de coupes micros-

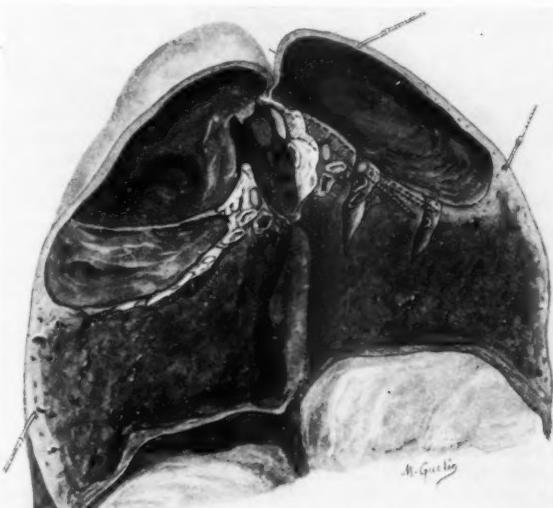


FIG. 2. — Poumon gauche de l'observation précédente.

On y voit une grosse caverne lobaire dans la paroi inférieure de laquelle se niche une grosse branche de l'artère pulmonaire rapidement bifurquée et oblitérée. Son trajet est repérable: 1^o sur les coupes perpendiculaires; 2^o sur les lignes pointillées qui en indiquent le contour.

copiques pratiquées sur des poumons tuberculeux où on ne pouvait d'avance en soupçonner la présence, nous ne sommes pas, jusqu'à présent, en possession d'une série de coupes qui nous permette de résoudre le problème.

Pour être complet, nous devrions détailler les phénomènes de nécrose segmentaire d'une partie de la paroi vasculaire qu'on observe souvent sur celle-ci lorsqu'elle se trouve aux confins d'un foyer caséux. Dans ces cas, il y a dégénérescence caséuse massive d'un segment de paroi, en continuité avec la masse caséuse du parenchyme avoisinant. Nous avons parlé de ces faits devant la Société Anatomique, dans un travail antérieur sur les *anévrysmes interstitiels du poumon*. Insistons seulement sur ce fait

qu'elle n'entraîne pas nécessairement une thrombose totale du vaisseau, mais seulement une apposition de fibrine à l'intérieur du segment nécrosé.

Une circulation importante persiste en dehors de ce foyer dans la plus grande partie de la lumière vasculaire, et c'est ce qui permet d'expliquer la formation des *anévrysmes interstitiels*.

RAPPORTS DES VASCULARITES ET DES VARIÉTÉS LÉSIONNELLES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE. — Dans toutes les formes de tuberculose pulmonaire, on doit s'attendre à trouver des vascularites; elles sont naturellement d'un type différent dans les lésions récentes et dans les lésions anciennes, plus ou moins abondantes suivant qu'il s'agit d'un foyer de pneumonie tuberculeuse ou d'un nodule miliaire. Qu'on nous laisse signaler les points suivants :

Chancré d'inoculation : Vascularites nettes, limitées au seul point lésé.

Pneumonie tuberculeuse : Les vaisseaux sont particulièrement atteints dans cette variété. Presque tous les petits vaisseaux sont obliterés, et Saidman, sur des radiographies après injection opaque, y avait déjà vu l'absence complète de pénétration et parlé de « désert vasculaire ». Letulle indique que ce sont surtout les veinules qui lui paraissent obliterées. Les artéries nous paraissent aussi très régulièrement atteintes. Lorsque la pneumonie a subi en masse la dégénérescence caséuse, presque tous les vaisseaux sont effacés et leur emplacement est tout juste reconnaissable aux restes de leur tissu élastique.

Splénisation tuberculeuse : Nous l'avons surtout étudiée sur les lésions terminales du poumon tuberculeux. A ce moment, on ne trouve que peu de lésions vasculaires importantes. Tous les vaisseaux, et surtout les capillaires des cloisons interalvéolaires, sont encore perméables et injectables.

Tubercules miliaires : Les vaisseaux visibles sur les coupes ne sont que peu ou pas atteints. Peut-être la lésion vasculaire, si elle existe, porte-t-elle sur les capillaires. Jusqu'à présent nous n'avons pas encore pu injecter de capillaires dans les nodules miliaires.

Gros tubercules : Au centre du tubercule, dans la zone caséuse, les vaisseaux sont obliterés et effacés comme dans la pneumonie caséuse. A leur périphérie, on peut en voir de partiellement englobés dans la zone caséuse, de sorte qu'il n'y a, comme on l'a dit plus haut, qu'une atteinte segmentaire du vaisseau, dont une partie assez étendue peut être relativement saine.

Parois des cavernes : C'est là qu'on trouve le plus grand nombre de vascularites totalement obliterantes; mais aussi quelquefois seulement de la nécrose segmentaire de la paroi contiguë à la caverne, un peu comme pour les tubercules caséux. Cette forme de lésion explique l'ulcération pure et simple du vaisseau par la caverne, comme la formation de l'*anévrisme de Rasmussen*.

*Cordages intracavitaire*s : Contiennent à peu près toujours un ou plusieurs vaisseaux, quelquefois perméables, souvent obliterés, suivant l'épaisseur du tissu vivant qui les entoure encore.

Foyers cicatriciels et abortifs : On trouve de tout dans ces foyers, quelquefois des bronchioles dilatées, de l'atélectasie pulmonaire (avec métaplasie cubique des épithéliums), des débris abondants de parenchyme nécrosé dont il ne reste que le tissu élastique, sous forme d'écheveaux denses et très tassés. Au milieu de ces formations, on trouve des sinus

vasculaires de tailles diverses, des capillaires, mais pas de vaisseaux à armature différenciée, encore perméables. Tous ceux qu'on peut reconnaître à leur gaine élastique conservée sont oblitérés (et reperméabilisés).

Rapports des vascularites oblitérantes et de la nécrose de coagulation : On est toujours frappé, et surtout sur les coupes de pneumonie caséuse, du rapport étroit qu'il y a entre les plages de nécrose de coagulation et les vascularites oblitérantes. Les vaisseaux sont en général encore perméables dans les régions où les lésions sont encore purement exsudatives. Ils sont assez constamment oblitérés dans les zones caséuses. Lequel des deux phénomènes est la cause de l'autre ? Est-ce la « substance caséifiante » émanée du bacille de Koch, qui produit secondairement l'oblitération vasculaire ? Est-ce l'oblitération vasculaire qui permet la production de cette nécrose si spécifiquement tuberculeuse. Il y a de bons arguments, et des images bien démonstratives en faveur des deux façons de voir.

CONSÉQUENCES PHYSIO-PATHOLOGIQUES DES VASCULARITES. — On devrait attendre des troubles fonctionnels importants de ces lésions vasculaires, et, dans l'étude anatomo-clinique des cas, on dégage mal ce qui leur revient :

1^o *Troubles de la fonction respiratoire* : On devrait pouvoir mettre la dyspnée, la cyanose, certaines défaillances cardiaques, sur le compte des lésions vasculaires du poumon tuberculeux; mais nous n'avons pu trouver aucun rapport étroit entre l'étendue des lésions (qui sont, répétons-le, constantes) et l'existence de ces troubles. Tous nos cas de thrombose des gros vaisseaux pulmonaires (un cas de thrombose du tronc originel) ont été des découvertes d'autopsie. Rien, dans l'observation clinique des heures qui ont précédé la mort, ne permettait de les prévoir.

Quant aux lésions des troncs microscopiques, nous ne savons quels symptômes pourraient leur être attribués. Une seule fois, chez un tuberculeux peu actif qui présentait des lésions presque exclusivement nodulaires, discrètement disséminées dans les deux poumons, nous avons observé une polypnée bruyante, diurne et nocturne, continue, qui a persisté pendant des mois et paraissait en rapport tant avec les lésions décelées par la clinique qu'avec celles qu'a montrées l'autopsie. C'est le seul cas où l'examen microscopique nous ait montré de la périvascularite, c'est-à-dire de petits vaisseaux perméables, à parois peu altérées, mais garnies de collagène.

2^o *Phénomènes nécrotiques* : Nous ne connaissons qu'un cas de nécrose parenchymateuse du poumon, celui d'Ameuille et Mézard, consécutif à une oblitération de l'artère bronchique. Il est surprenant qu'on ne trouve pas plus fréquemment de troubles nutritifs du poumon par suite des lésions vasculaires de la tuberculose. Que l'on considère, par exemple, la lame de parenchyme pulmonaire qui se trouve interposée à la plèvre et à la cavité d'une grande caverne pulmonaire : comme la production de la caverne a nécessairement supprimé l'apport vasculaire de cette bande de tissu sous-pleural, il s'ensuit qu'on pourrait s'attendre, dans cette région, à une nécrose qui ne se produit pas.

C'est ce qui montre l'intérêt de l'étude qui va suivre sur les voies de suppléances de la circulation pulmonaire.

VOIES DE SUPPLÉANCE CIRCULATOIRE AUX OBLITÉRATIONS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

par

P. Ameuille, J.-M. Lemoine et J. Fauvet.

Les oblitérations d'artères viscérales, aussi bien que celles des membres, nous ont habitués à attendre des troubles fonctionnels et surtout des troubles nécrotiques importants dans le territoire des vaisseaux obliterés : c'est le cas pour les artères cérébrales, spléniques, rénales, mésentériques et pour les coronaires.

Pour le poumon, il en va différemment. Nous avons cru pouvoir attribuer à la thrombose de l'artère bronchique un cas de nécrobiose pulmonaire que nous avons observé et sans doute la plus grande partie des bronchectasies, à titre de troubles trophiques; mais la thrombose même de l'artère pulmonaire ne donne en général ni troubles fonctionnels ni troubles nutritifs. On l'explique en disant que cette artère n'a qu'un rôle fonctionnel et pas de rôle trophique, ce qui n'est qu'une explication verbale et insuffisante. Nous pensons que, pour le poumon, il s'établit en général assez rapidement des suppléances circulatoires, dont nous allons parler.

SENS GÉNÉRAL DE LA CIRCULATION PULMONAIRE. — Le poumon possède deux circulations dont les territoires ne sont pas entièrement distincts. Si tout le sang venu par l'artère pulmonaire repart par les veines pulmonaires, la majeure partie du sang venu par les artères bronchiques repart aussi par les veines pulmonaires. Les veines bronchiques ne drainent que le sang fourni aux grosses bronches et n'existent pas au delà du hile; le sang des parois des bronches intrapulmonaires, jusqu'au point où apparaissent les alvéoles, arrive par l'artère bronchique et repart par les veines pulmonaires.

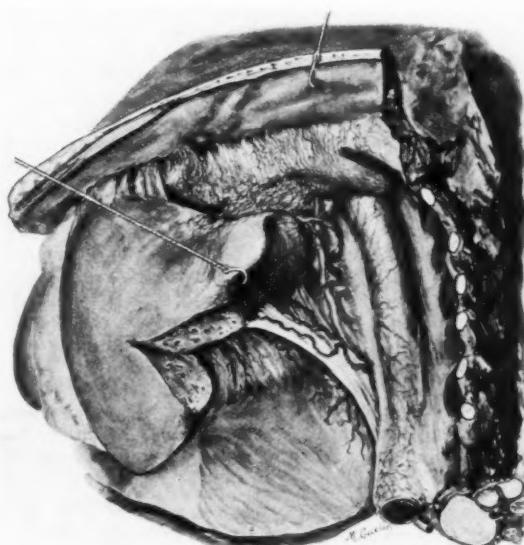
Il en est de même pour la plèvre viscérale irriguée par l'artère bronchique; le sang repart par les veines pulmonaires.

Donc, en plus de leurs origines principales dans les parois alvéolaires, les veines pulmonaires ont également des origines dans la paroi bronchique et sous la plèvre viscérale.

Il existe ainsi un grand système capillaire continu, étendu des parois bronchiques aux parois alvéolaires; à ce système aboutissent les artères pulmonaires et les artères bronchiques, et il est drainé seulement par les veines pulmonaires.

Les anastomoses à plein canal entre les deux systèmes ont été très discutées. Il semble établi actuellement qu'il existe chez le fœtus (une fois sur six) des anastomoses entre l'artère bronchique et les veines pulmonaires (Hovelacque). Ces anastomoses *extrapulmonaires* ne nous paraissent pas exister chez l'adulte. Il en est sans doute comme des autres communications vasculaires qui régressent dans les premières périodes de la vie (canal artériel).

RECHERCHES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE CADAVÉRIQUE. — On connaît depuis longtemps le rôle de la distension de l'artère bronchique dans le cas d'oblitération de l'artère pulmonaire. Nous avons eu l'occasion de vérifier ce fait sur 18 poumons tuberculeux, où l'un de nous a réussi à injecter directement les artères bronchiques avec une masse gélatine-carmin. Cette méthode nous a permis de constater que le calibre de l'artère bronchique semble augmenté pour ces poumons tuberculeux, où tant d'artérioles pulmonaires sont oblitérées; en outre les anastomoses normales des artères bronchiques entre elles, et avec les artères œsophago-



péricardiques et médiastinale, sont très développées et de calibre nettement supérieur à la normale.

D'autres injections dans des poumons analogues ont permis de constater qu'en injectant l'artère pulmonaire sous faible pression, on obtient, une fois sur cinq, l'injection parfaite de l'artère bronchique. Cette anastomose paraît se faire dans un territoire nettement remanié par les lésions tuberculeuses. Ce fait paradoxal en apparence peut être dû à une distension des *vasa vasorum* de l'artère pulmonaire, fournis normalement par l'artère bronchique.

Plus intéressantes encore sont les voies de suppléance qui se créent entre le poumon et la paroi thoracique, par l'intermédiaire des adhérences pleurales. Pour les mettre en évidence, il fallait injecter les artères intercostales qui irriguent normalement la plèvre pariétale. Ces adhérences, en dehors des cas de pneumothorax partiels, sont difficiles à

prévoir avant l'ouverture du cadavre. Or, l'injection doit être poussée en laissant les organes en place, avant l'ouverture de l'hémithorax à injecter. Ce fait et les difficultés techniques expliquent que, sur 17 injections, 3 seulement nous ont donné des résultats pour l'étude de la circulation adhérentielle.

Les adhérences pleurales sont nettement injectées par les artères intercostales, et les vaisseaux y possèdent un calibre supérieur à celui des capillaires ordinaires. L'injection pénètre le poumon et on la retrouve dans les lacunes de reperméation des vaisseaux pulmonaires obliterés à une certaine distance du cortex.

Dans un cas où les lésions pulmonaires étaient minimes (cicatrice de chancre d'inoculation), et où il existait une adhérence isolée juste à ce niveau, l'injection par l'artère intercostale s'est arrêtée dans l'épaisseur de la plèvre viscérale dont elle ne franchit pas la limite élastique.

Pour reconnaître les vaisseaux injectés par l'intermédiaire des adhérences, nous avons pratiqué des injections par d'autres voies vasculaires :

1° Injections envoyées par l'artère pulmonaire : nous n'avons jamais pu injecter les adhérences pleurales par l'artère pulmonaire. Sur les poumons injectés, nous avons été témoins d'un fait curieux : l'injection pénètre dans le poumon jusqu'à la limite de la plèvre, mais sans injecter celle-ci, partout où la plèvre est libre. En cas d'adhérences pleurales, l'injection s'arrête à bonne distance de la surface, toujours à 5 ou 10 millimètres au moins.

2° Injections des veines pulmonaires. Cette injection se fait assez facilement, quoi qu'on puisse penser. Elle va toujours jusqu'à la surface, injecte le réseau pleural et passe *toujours* dans les adhérences.

3° Nous n'avons jamais pu injecter les adhérences par les artères bronchiques.

Il nous semble donc établi qu'il peut se faire un passage important de sang allant des artères intercostales aux veines pulmonaires par les adhérences. Cela est démontré par l'injection artificielle des vaisseaux dans le thorax pathologique.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES. — Une série de recherches expérimentales ont été entreprises par nous sur le chien, pour faire l'étude des effets produits par la ligature des différents vaisseaux du poumon; elles portent déjà sur 84 chiens opérés. Nous en détachons celles qui ont réalisé la ligature d'une des deux branches principales de l'artère pulmonaire. Sur 12 chiens opérés, nous avons eu 7 morts dans la première semaine. Sur les 5 survivants, 2 ont été sacrifiés trois mois et six mois après l'opération. Les trois autres vivent encore sans troubles apparents.

Sur les cadavres des deux chiens sacrifiés, ayant ouverture de l'hémithorax opéré, et après avoir pincé les vaisseaux de la base, on a injecté une masse gélatine-carmin par l'aorte abdominale.

A l'examen détaillé du contenu thoracique, on a toujours trouvé les trois faits caractéristiques suivants : il existe constamment des lésions d'endartérite pulmonaire, en aval de la ligature et se propageant très loin d'elle. Dans le poumon du chien sacrifié au troisième mois, une artère pulmonaire de moyen calibre était même entièrement obliterée et reperméabilisée.

Le parenchyme pulmonaire, en aval de la ligature, ne présente aucune lésion nécrotique manifeste.

On voit la masse au carmin injectée dans le système aortique arriver au poumon et le pénétrer par une série de voies que nous pouvons considérer comme voies de suppléance; en voici l'énumération :

1° Distension de vaisseaux normalement préexistants et d'un calibre devenu nettement supérieur à celui des vaisseaux du côté non ligaturé : artères du ligament triangulaire, artères bronchiques, rameaux de la sous-clavière à destination hilaire, artères œsophagiennes et médiastinales antérieures.

2° Vaisseaux des adhérences. Les adhérences pleurales existent dans nos cas, surtout autour et à partir de la brèche opératoire pariétale, mais elles débordent largement ce voisinage, puisqu'on en trouve entre le diaphragme, le péricarde et le poumon.

Dans ces adhérences passent de gros vaisseaux qui s'étalent sous la plèvre viscérale du poumon et pénètrent celui-ci. Ces vaisseaux sont injectés par la masse envoyée dans l'aorte, ils viennent donc des artères intercostales, ou des artères diaphragmatiques ou péricardiques. Ils amènent la masse d'injection dans l'intérieur du poumon. On retrouve même celle-ci dans les lacunes de reperméation de l'artère pulmonaire thrombosée.

Horine et Warner (1) ont eu des résultats analogues aux nôtres. Mais, comme ils ont fait leurs ligatures sous ouverture pleurale, ils n'ont pas observé d'adhérences pariétales. En revanche, ils ont toujours observé la distension des vaisseaux normalement préexistants.

Cet ensemble de constatations anatomiques et expérimentales nous montre la richesse et la variété des voies de suppléance circulatoire qui s'ouvrent en cas d'oblitération de l'artère pulmonaire. Nous dirons une autre fois celles qui entrent en jeu après l'oblitération des veines pulmonaires et des artères bronchiques. On voit dès maintenant pourquoi ces oblitérations sont en général si bien tolérées par les malades comme par les animaux d'expérience.

ÉCHINOCOCOSE « MULTILOCULAIRE » DU FOIE, A TYPE DE MULTISACCULATION DIVERTICULAIRE INTRAHÉPATIQUE

(*Forme labyrinthique de l'échinococose hydatique*)

par

A. Lévi-Valensi (d'Alger) et **F. Dévé** (de Rouen).

Au nom du docteur Lévi-Valensi, médecin de l'Hôpital Mustapha, d'Alger, j'ai l'honneur de présenter à la Société Anatomique une pièce rarissime d'échinococose hépatique, qu'il a bien voulu m'adresser, il y a quelques mois, en vue d'une étude complémentaire.

Ce foie concerne un cas que mon collègue algérois a communiqué, ces

(1) HORINE (C.-F.) et WARNER (C.-G.) : « Experimental occlusion of the pulmonary artery. » (*Archives of Surgery*, t. 28, 1934, pp. 139 et 159.)

jours derniers, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (1). Il s'agissait d'une échinococcose métastatique du poumon, à point de départ hépatique, découverte à l'autopsie d'un berger indigène algérien, âgé de soixante ans.

DESCRIPTION MACROSCOPIQUE DE LA LÉSION. — Extérieurement, le foie apparaît bosselé sur toute la surface de son lobe droit, par une série de saillies arrondies, adjacentes. On peut en compter une vingtaine.

Des sections parallèles, pratiquées dans le sens horizontal, ont été effectuées dans ce foie. Elles devaient montrer que les saillies en question répondent à des poches kystiques accolées, remplies de membranes hydatiques. La lésion « multiloculaire » était à peine « hydatique », en ce sens qu'elle renfermait à peine de liquide, mis à part celui que contenaient un certain nombre de petites hydatides noyées dans le magma cutilaire. Plusieurs des cavités apparaissent teintées par la bile.

Au niveau du bord postérieur du foie, deux des boursoufflures kystiques étaient entrées en contact intime avec la veine cave inférieure, dans sa traversée hépatique (2). Sur la pièce intacte, M. Lévi-Valensi a pu s'assurer que l'une d'elles s'était précédemment fissurée dans la lumière veineuse : origine non douteuse de l'ensemencement échinococcique ayant été colonisé dans le poumon.

Telles qu'elles me sont parvenues et que je vous les présente, les cavités kystiques ont été vidées de leur contenu parasitaire (fig. 1 et 2). Ce « nettoyage »... un peu sacrilège a eu, du moins, le très grand avantage de mettre en parfaite évidence une disposition qui fait la particularité capitale de la lésion : c'est que les cavités intéressées par les diverses sections ne sont nullement isolées et indépendantes les unes des autres ; *elles sont intercommunicantes*.

Selon les tranches, on compte — toutes groupées dans le seul lobe droit, qu'elles ont creusé et complètement détruit — 10, 12, 15 et jusqu'à 17 sections de cavités kystiques, séparées par des cloisons fibreuses épaisses de 2 à 6 millimètres.

De taille variable (les plus larges mesurant 7 à 8 centimètres de diamètre, les moyennes 2,5 cm. à 3 centimètres, les plus petites à peine 1 centimètre), de forme très irrégulière, tantôt à peu près arrondies, tantôt ovales, le plus souvent cylindroïdes, bosselées, coudées, bifurquées, elles se montrent *capricieusement entées les unes sur les autres*, à la façon de boursoufflures latérales diverticulaires. L'ensemble forme un véritable *labyrinthe*, au premier abord inextricable, mais dont les chambres, les couloirs et les culs-de-sac, suivis avec attention, se montrent indiscutablement en continuité les uns avec les autres. Tout ce système labyrinthique paraît être issu d'une seule poche originelle, à peine plus large que ses voisines (ou peut-être de deux poches primitives voisines, ayant subi,

(1) LÉVI-VALENSI (A.) : « Echinococcose hépatique multisacculaire. Echinococcose pulmonaire métastatique et tuberculeuse. » (Société médicale des Hôpitaux, séance du 11 juin 1937.)

(2) Nous avons pratiqué des coupes microscopiques, topographiques, de cette région, en les orientant bien perpendiculairement à l'axe de la veine. Dans le point examiné, — qui ne répondait pas à l'ancienne rupture, — la très mince cloison constituée par l'accrolement intime de la paroi veineuse antérieure et de la paroi kystique mesurait à peine 1 millimètre d'épaisseur. Et cela sur une longueur transversale de 2 centimètres.

dans le même lobe, la même tendance évolutive). *A priori*, nul doute qu'une telle disposition n'ait été liée à un processus de bourgeonnement vésiculaire exogène. On verra, tout à l'heure, que nous avons pu en avoir la preuve, à l'examen microscopique.

Parmi les cavités, tout un groupe, nous l'avons dit, apparaissent imprégnées par la bile ayant fait irruption dans l'une d'elles, à la suite de l'érosion de quelque conduit biliaire (impossible à retrouver avec certitude). Leur coloration vert foncé met bien en évidence leur intercommu-

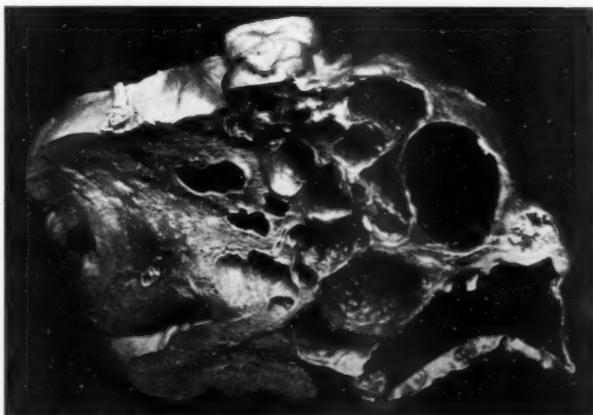


FIG. 1. — *Echinococcosis labyrinthique du foie, chez l'homme.*
Section horizontale du viscère, à sa partie moyenne. *Tranche inférieure*. En haut, la face antérieure; en bas, la face postérieure.

En opposition avec le lobe gauche et le lobule de Spiegel, demeurés indemnes, tout le lobe hépatique droit (moitié droite de la figure) apparaît détruit et creusé de cavités kystiques adjacentes. Remarquer la surface bosselée du foie, à ce niveau. Quelques prolongements diverticulaires s'avancent vers la gauche, dans le parenchyme sain. En bas, à gauche, section du lobule de Spiegel. Entre lui et une cavité kystique affaissée occupant le bord postérieur du lobe hépatique droit, une gouttière postérieure répond à la veine cave inférieure (qu'on reconnaît aplatie transversalement). La face antérieure du vaisseau est en contact intime avec une cavité kystique qui s'était précédemment rompue dans sa lumière : origine d'une échinococcosis métastatique du poumon.

nication. A partir d'un certain niveau, les membranes hydatiques remplissant les cavités ont réussi à colmater le suintement bilieux et l'ont empêché de se répandre dans le reste du « labyrinth ».

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES LÉSIONS. — L'examen microscopique d'une série de fragments prélevés sur ce foie nous a permis de préciser les points suivants :

1° Les parois qui limitent et « enkystent » les formations parasitaires présentent la structure fibroïde stratifiée habituelle aux capsules adven-

tiques des hystes hydatiques ordinaires. Nous n'y insisterons pas. Dans l'épaisseur des cloisons « interloculaires », on retrouve les traces du tissu hépatique atrophié (pseudo-canalicules biliaires, petits îlots de cellules hépatiques).

2° Au niveau des cavités baignées par la bile, nous nous sommes assurés qu'il ne s'agissait pas de conduits biliaires monstrueusement extasiés et envahis par des hydatides. Au surplus, le malade n'avait pas présenté d'ictère.

3° En aucun des points que nous avons examinés, on ne constatait, à la périphérie des lésions (notamment dans la zone parenchymateuse du foie, vers laquelle se poursuivait la pénétration des diverticules kystiques), la moindre tendance à une véritable infiltration parasitaire, à un envahissement microvésiculaire, d'allure téribrante, rappelant le processus caractéristique de l'échinococcosis alvéolaire.

4° Le tissu hépatique respecté par les formations échinococciques avait conservé sa structure normale. Il n'était pas cirrhotisé. Par endroits, on reconnaissait une tendance nette des travées hépatiques à l'hyperplasie. Toutefois, il est à remarquer que, macroscopiquement, l'hypertrophie compensatrice, qui est de règle dans les kystes hydatiques du foie, était, dans ce cas, à peine appréciable au niveau du lobe gauche respecté.

5° Il nous reste à insister sur une particularité parasitologique qui, en l'espèce, offre un intérêt primordial.

Dans un des rares récessus ayant échappé au « nettoyage » dont nous avons parlé (récessus découvert lors d'un prélèvement pratiqué en vue de l'examen microscopique des lésions), nous avons trouvé un amas de membranes intact et « en place ». Des coupes histologiques séries nous ont révélé, en maints endroits de ces membranes demeurées en contact avec la paroi adventice (anfractueuse et superficiellement nécrosée), le processus caractéristique de la *multivésiculation intra-cuticulaire, à tendance exogène*. Les microvésicules ainsi formées présentaient une membrane germinative épaisse et richement nucléée, témoignant d'un processus particulièrement actif. Aucune de ces formations ne se montrait fertile (pas de scolex).

L'aspect de ces formations vésiculaires irrégulières, nées d'inclusions germinatives intra-cuticulaires, était identique à celui que l'un de nous a pu observer, décrire et figurer, dans un cas suggestif de Piaggio-Blanco et Garcia-Capurro, étudié par lui (1).

Nous disons que la constatation de ce processus offre un intérêt tout particulier, car il explique la tendance bourgeonnante et le « génie diverticulaire » de cette lésion.

INTERPRÉTATION DE LA LÉSION. — A notre connaissance, pareille disposition, pareille modalité des lésions échinococciques n'a pas encore été décrite chez l'homme, du niveau du foie. Aussi demande-t-elle discussion.

Tout d'abord, on peut écarter une hypothèse qui avait été envisagée, à première vue : celle d'une échinococcosis primitive massive du foie, c'est-à-dire de kystes hydatiques primitifs multiples consécutifs à une infesta-

(1) DÉVÉ (F.), PIAGGIO-BLANCO (R.) et GARCIA-CAPURRO (F.) : « Echinococcosis hépatique maligne, micro-polykystique infiltrante. » (*Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades*, Montevideo, janvier 1936, et *III^e Congrès international de Pathologie comparée*, Athènes, avril 1936.)

tion viscérale massive par des embryons hexacamthes (1). Outre que les « kystes » en question ne sont pas indépendants les uns des autres, on remarque immédiatement qu'ils sont circonscrits à un seul lobe du foie. Le reste de l'organe est indemne de lésions parasitaires. Une pareille disposition diffère essentiellement de celle qui s'observe en cas d'échinococcose hépatique primitive massive; car là, les kystes apparaissent équitablement répartis dans les deux lobes du foie (2).

Bien entendu, il ne s'agit nullement d'un banal *kyste hydatique multivésiculaire*. La présence de nombreuses cloisons fibreuses compartimentant les amas de membranes et de vésicules fait rejeter immédiatement



FIG. 2. — *Même section du foie.*

Tranche supérieure (lobe droit à gauche, lobe gauche à droite de la figure, lobule de Spiegel en bas).

On voit les cavités diverticulaires irrégulières plongeant dans le tissu hépatique. La pièce, assez fortement rétractée, mesure 12,5 cm. de diamètre antéro-postérieur, sur 21 centimètres de diamètre transversal.

cette interprétation. On n'a pas seulement affaire à une lésion hydatique « multivésiculaire », mais aussi à une lésion « multisacculaire ».

Non moins certainement, on doit rejeter l'hypothèse d'une *échinococcose alvéolaire* proprement dite. A peine est-il même besoin de discuter cette hypothèse. La taille volumineuse des cavités bourrées de membranes, leur parfaite limitation fibreuse, en d'autres termes le parfait enkystement des membranes ayant empêché l'infiltration parasitaire dans les tissus ambients (sous forme de « racines traçantes »), l'absence d'excavation nécrotique centrale, tous ces caractères, positifs et négatifs, séparent nettement cette échinococcose « multiloculaire » de la véritable échinococcose « alvéolaire », dite bavaro-tyrolienne.

(1) Dévè (F.) : *Société de Biologie*, 19 avril 1913.

(2) Se reporter, par comparaison, à la figure donnée dans le *Nouveau Traité de Médecine*, fasc. 16, p. 782, fig. 5.

Une forme anatomo-pathologique de l'échinococcosis hydatique se rapprocherait davantage, semble-t-il, de l'aspect présenté par cette lésion. C'est celle que l'un de nous a décrite, au niveau du foie, sous l'appellation de « multisacculation corticale exogène » (1). S'en rapproche peut-être plus encore celle, très voisine de la précédente, qu'il a étudiée, plus récemment, sur une pièce d'échinococcosis splénique observée par P. Carnot et Cachera, sous le nom de « sacculation diverticulaire des kystes hydatiques » (2).

Mais le premier des deux aspects en question, la *multisacculation corticale exogène*, se distingue des lésions constatées dans le cas présent par deux particularités. D'abord, on trouve, alors, une grosse cavité kystique primitive centrale, à contenu multivésiculaire, dont les saccules périphériques, habituellement réduits à quelques bosselures, ne représentent que des diverticules accessoires. En second lieu, les dits saccules semblent localisés exclusivement au niveau de la zone atrophique corticale, au niveau de la surface libre du foie. Or, dans le cas qui nous occupe, il n'existe pas de poche centrale et les diverticules kystiques, très développés, plongent et progressent dans la profondeur, dans l'intimité même du viscère.

Au contraire, la *sacculation diverticulaire* se caractérise, comme ici, par une tendance à former, à l'intérieur du viscère, « un système de poches adjacentes et intercommunicantes ». Cependant, l'allure diverticulaire est, dans ce foie, infiniment plus marquée qu'elle ne l'était dans la rate à laquelle nous avons fait allusion.

En fait, l'analogie du processus serait surtout grande avec certaines lésions échinococciques « multiloculaires » rencontrées en pathologie vétérinaire, spécialement chez le bœuf et chez le mouton. On y constate la même aptitude à former des diverticules progressifs. Dans ces cas intervient, également, le processus de la prolifération vésiculaire exogène.

Ce qui fait, en définitive, le grand intérêt doctrinal de cette pièce, et ce qui nous a déterminé à la présenter à cette Société, c'est qu'elle démontre bien les déviations morphologiques et évolutives dont est susceptible — chez l'homme — l'échinococcosis hydatique banale.

Que ce cas ait été observé en Algérie, une des terres classiques du « kyste hydatique », augmente encore son intérêt.

Sans doute, de telles lésions, malgré leur complexité, n'offrent pas de caractères réellement « malins ». Néanmoins, il est indéniable qu'en perdant leur habituelle sphéricité, elles ont beaucoup perdu du caractère essentiellement circonscrit et « bénin » des lésions hydatiques ordinaires.

On pourrait soutenir qu'une pareille disposition multisacculaire et diverticulaire constitue une étape ou une transition vers certaine forme d' « échinococcosis maligne micro-polycystique infiltrante », à laquelle nous avons fait précédemment allusion et qui, elle, représente, à n'en pas douter, une « forme intermédiaire entre l'échinococcosis alvéolaire » (Dévé).

Mais nous ne voulons pas nous engager plus avant dans la discussion de ce sujet brûlant...

Le point que nous désirons souligner en terminant a trait au grand

(1) Dévé (F.) : *Annales d'Anatomie pathologique*, t. 7, janvier 1930.

(2) Dévé (F.) : *Revue de Pathologie comparée*, mars 1936.

intérêt que présente une semblable disposition *considérée du point de vue chirurgical.*

En effet, il saute aux yeux que cette lésion « labyrinthique » complique singulièrement l'intervention opératoire. Déjà, à propos de la saculation diverticulaire des kystes hydatiques de la rate, l'un de nous avait fait remarquer que « ces récessus diverticulaires seront d'une évacuation intégrale difficile, incertaine, et d'un drainage souvent imprécis ». L'opérateur qui voudrait évacuer et drainer la lésion ne se heurterait pas seulement, ici, à une « difficulté », mais à une impossibilité.

Le magma de membranes retenu dans les diverticules serait destiné à entretenir indéfiniment le processus parasitaire ou, pour le moins, la suppuration.

Il ne saurait être question de conseiller une destruction — au thermocautère ou au moderne bistouri électrique — des cloisons séparant les diverses poches, dans le but d'obtenir une cavité unique. Car, si quelques cloisons superficielles pourraient, à la rigueur, être détruites sans grand danger d'hémorragie ni de cholerragie, on conçoit combien grands deviendraient les risques lorsqu'on serait amené à s'adresser aux cloisonnements plus profonds — dans l'ignorance où l'on se trouvera toujours du nombre, du siège, du volume, de la forme, de la direction, de la profondeur de ces diverticules, et avant tout, de leurs rapports avec les grands axes porto-biliaires déviés et avec les grosses veines sus-hépatiques... sans parler de la veine cave !

C'est à une hépatectomie qu'il serait préférable de recourir, en pareils cas. Encore faudrait-il que la lésion fût assez limitée pour être extirpable.

Dans le cas présent, une telle opération n'aurait pu être envisagée ni menée à bien, puisque tout le lobe droit était envahi — jusqu'à la veine cave. Mais on peut prévoir que si une semblable lésion venait à être rencontrée dans le lobe hépatique gauche, elle deviendrait justiciable d'une hépatectomie lobaire, opération alors légitime et seule capable d'apporter la guérison.

SUR UNE RARE ET VOLUMINEUSE ANASTOMOSE ENTRE L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE ET L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE INFÉRIEURE

par

H. Evrard et C. Rouvillois.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique une rare et volumineuse anastomose entre l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure.

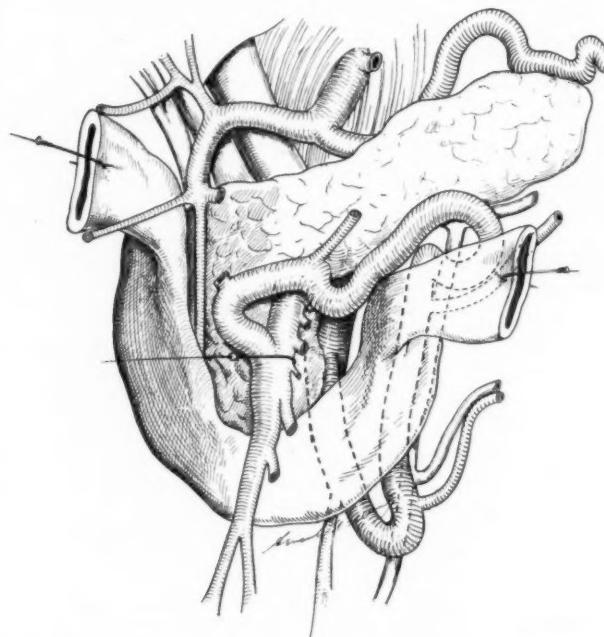
Sur un cadavre de l'Ecole pratique, nous avons observé une artère tendue entre les deux artères mésentériques.

Cette anastomose a le même calibre que celui de l'artère mésentérique supérieure du sujet.

Elle naît du flanc droit de l'artère mésentérique supérieure, à 2,5 cm. au-dessus du bord inférieur du corps du pancréas.

D'abord oblique en haut et à droite, elle se coude dans l'angle de la tête et du corps pancréatique, puis se porte à gauche, en un trajet très sinueux suivant le bord inférieur du corps du pancréas.

L'artère décrit alors une boucle complète, et, devenant descendante, passe derrière l'angle duodéno-jéjunal, descend verticalement accolée au flanc droit de la veine mésentérique inférieure, masquée par la partie gauche de la quatrième portion du duodénum située en avant d'elle.



Sur la figure, l'artère mésentérique supérieure a été fortement attirée à droite, devant la tête du pancréas, de façon à laisser voir l'artère mésentérique inférieure et l'anastomose dans sa totalité.

Elle dépasse l'angle de jonction entre la troisième et la quatrième portion du duodénum, et se recourbant en haut et à droite, s'abouche à plein canal avec l'artère mésentérique inférieure qu'elle semble continuer au niveau de cet angle. On pourrait considérer cette anastomose comme se jetant dans l'aorte : l'artère mésentérique inférieure ne naîtrait dans ce cas.

Dans tout son trajet, elle est située sous le péritoine pariétal.
Cette artère anastomostique donne quatre branches :

La colica media, sectionnée au ras de son origine, naît au niveau du premier coude de l'anastomose.

La colica media accessoria naît à 2,5 cm. après la précédente, oblique en haut et à gauche ; elle a été coupée 2 centimètres après son origine.

La colique supérieure gauche naît derrière l'angle duodéno-jéjunal, oblique en haut et à gauche ; elle a été sectionnée au-dessus de cet angle, au point où elle tend à être rejointe par sa veine.

La colique moyenne gauche naît du dernier coude de l'artère, au-dessous de l'angle entre la troisième et la quatrième portion du duodénum ; elle se dirige en haut et à gauche ; elle a été coupée à 3,5 cm. de son origine.

Ces branches collatérales ont été coupées avant que l'on se doutât de l'anomalie.

Nous avons décrit cette anastomose comme naissant de l'artère mésentérique supérieure : en fait, on ne peut préjuger du sens du courant sanguin.

Contrairement à ce qui se voit dans nombre d'anomalies artérielles de Padulce, il ne s'agit pas ici de la persistance d'un état embryonnaire.

Dans la littérature, l'anastomose entre les deux systèmes mésentériques a déjà été signalée :

Figurée par Mascagni en 1787, elle a été décrite pour la première fois par Villemain en 1920.

Villemain et Huard ont trouvé, 9 fois sur 50 cadavres, une telle anastomose entre l'artère colique gauche et l'artère mésentérique supérieure. Elle naît au point où l'artère colique croise la veine mésentérique inférieure, contourne l'angle duodéno-jéjunal, et se termine dans le tronc de l'artère mésentérique supérieure ou dans la colique moyenne.

Hovelacque a vu cette anastomose 4 ou 5 fois sur plus de 100 pièces injectées.

Hélène Pikkief (Leningrad) a trouvé, 28 fois sur 300, une anastomose unissant directement la mésentérique supérieure à la mésentérique inférieure, ou unissant leurs branches. Elle cheminait juste à côté ou proche de la veine mésentérique inférieure. 15 fois son calibre était aussi gros que celui des artères qu'elle unissait : dans 13 autres cas, c'était une très fine artère. Cet auteur décrit plusieurs variétés :

17 fois, anastomose entre *colica media accessaria* et *colique supérieure gauche*.

9 fois entre *colica media* et *colique supérieure gauche*.

1 fois entre mésentérique supérieure et mésentérique inférieure.

1 fois entre mésentérique supérieure et *colique supérieure gauche*.

Dans le cas que nous avons décrit, trois points nous semblent remarquables :

C'est une anastomose entre les troncs des deux artères mésentériques, qui ne paraît avoir été signalée qu'une fois par Hélène Pikkief.

C'est une anastomose volumineuse, du même calibre que la mésentérique supérieure.

4 artères coliques naissent de cette anastomose, fait qui ne paraît pas avoir été signalé.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Hovelacque.*)

BIBLIOGRAPHIE

- HOVELACQUE : *Les artères mésentériques*, 1936.
VILLEMIN et HUAREL : *Association des anatomistes*, Strasbourg, avril 1924.
PIKKIEF (HÉLÈNE) : *Zeitschrift für Anatamie und Entwicklungs-geschichte*,
Bd. 91, 1931, pp. 658-679.

